Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Marburg a. d. Lahn
Direktor: Professor Dr. E. Freudenberg

Die Feer'sche Neurose in der Umgebung Marburgs

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der
gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Hans von Oesen
aus Nordenham i. Oldenburg

Marburg a. d. Lahn 1936
Universitäts-Buchdruckerei Joh. Aug. Koch (Dr. C. Hitzeroth)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 13. Januar 1936

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Referent: Professor Dr. E. Freudenberg

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554421_0043

Als Feer im Jahre 1922 über eine „eigenartige Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde“ berichtete, glaubte er, eine neue Krankheit gefunden zu haben. Es hatte jedoch schon Selter in Deutschland im Jahre 1903 über ein Krankheitsbild Mitteilung gemacht, das der von Feer beschriebenen Neurose gleicht, wenn auch einige Hauptsymptome wie Hypotonie der Muskulatur, Pulsbeschleunigung und erhöhter Blutdruck von Selter damals noch nicht erwähnt waren. Es stellte sich dann bald heraus, daß in Australien und Amerika dasselbe Krankheitsbild unter verschiedenem Namen schon häufiger beobachtet worden war. So berichtet Swift-Adelaide 1914 von über 14 Fällen von „Erythroedem“. Snowball spricht von „Raw beef hands and feet“, Clubbe in Sidney von „„Pink disease“. Unabhängig hiervon kommen um 1920 herum Berichte aus Nord-Amerika über eine Krankheit, die nach einem Symptom als Acrodynie bezeichnet wird (Brown, Courtney, v. Miller, v. Emerson, Zahorsky, Bilderback). Andere Autoren sprechen von „Trophoneurose“ (Byfield) oder „Erythroedema Polyneuritis“ (Paterson, Greenfield). In England und Frankreich scheint die Krankheit etwa zur gleichen Zeit wie in Deutschland erkannt zu werden. Ob die im Jahre 1828 in Frankreich aufgetretene „Acrodynie“, die vor allem Erwachsene befiel, der Ansicht Selters entsprechend zu unserem Krankheitsbild gehört, oder ob es sich dabei, wie Feer annimmt, um eine Arsenvergiftung gehandelt hat, wird heute kaum noch mit absoluter Sicherheit festzustellen sein.

Nach der grundlegenden Arbeit Feers im Jahre 1922 erschienen dann in Deutschland ziemlich schnell hintereinander Veröffentlichungen über dasselbe Krankheitsbild, wobei bemerkenswert ist, daß das Auftreten meist fleckenweise oder inselförmig war und Berichte über die Erkrankung fast ausschließlich aus westdeutschen Gegenden kamen. Die Zahl der veröffentlichten Fälle ist von Jahr zu Jahr gestiegen. 1929 konnte Zechlin bereits 111 Fälle zusammenstellen. Während Feer das Krankheitsbild sehr scharf umgrenzt und Fälle mit wenig ausgeprägten Symptomen als nicht zur vegetativen Neurose gehörig ablehnt, scheinen die neueren Berichte durchaus für die Möglichkeit einer abortiven Form der Erkrankung zu sprechen.

Das Lieblingsalter der Feerschen Neurose läßt sich etwa mit 10 Monaten bis zu 4 Jahren angeben. Doch berichtet Glauber über einen Fall, bei dem die ersten Symptome schon

mit 6 Wochen auftraten, während andererseits selbst Erwachsene erkrankt sein sollen. Die von Feer anfangs angenommene häufigere Erkrankung des weiblichen Geschlechts hat sich nach seinen eigenen späteren Angaben und den Angaben anderer nicht bestätigen lassen. Helmick vertritt den Standpunkt, daß vegetativ abnorme Kinder, die leicht zu Katarrhen und Drüsenschwellungen neigen, besonders leicht befallen werden. So konnten verschiedene Autoren denn auch erhebliche Drüsenschwellungen im Laufe der Erkrankung nachweisen (Müller, Vipond, Bliß).

Der Beginn der Erkrankung fällt überwiegend in die Winter- und Frühjahrsmonate, also in die Zeit, in der katarrhalische Infekte am häufigsten sind, die aber auch eine kritische Jahreszeit der inneren Sekretion ist, was bei der engen Verbindung von vegetativem Nervensystem und den Drüsen mit innerer Sekretion eine Rolle spielen könnte.

Zu den prägnantesten klinischen Zeichen der Feer'schen Neurose gehören die Erscheinungen der Haut, die in keinem Falle fehlen. Starke, kalte Schweiße am ganzen Körper bei kühlem und heißem Wetter machen oft einen mehrmaligen Wäschewechsel am Tage nötig. Besonders ausgeprägt sind die Erscheinungen an Händen, Füßen und am Kopf, wo sie meist zuerst auftreten und zuletzt verschwinden. Hochgestellter Urin, Eindickung des Blutes und heftiger Durst können die Folgen dieses wochen- und monatelang anhaltenden, teilweise periodischen Schwankungen unterworfenen Schwitzens sein.

In Verbindung mit den starken Schweißen tritt gleichzeitig häufig ein Schweißexanthem auf, das unter Bezeichnungen wie rubeoliformer Ausschlag, papulärer, vesiculärer Ausschlag, Miliaria rubra u. a. bei den Autoren verzeichnet wird. Zechlin erklärt dieses Exanthem als Folge einer Schädigung des Zentralnervensystems, wie auch das Schwitzen auf eine solche Schädigung zurückzuführen ist. Andere Autoren halten das Auftreten des Exanthems für eine Folge des Schwitzens. Von einigen Autoren wird auch ein Initialexanthem flüchtiger Art beschrieben, das kleinfleckig, scharlach- oder masernartig am ganzen Körper auftritt und dann bald wieder verschwindet. Dieses Vorexanthem ist im Gegensatz zum Schweißexanthem nicht an die Schweiße selbst gebunden. Eine sichere Folge der anhaltenden Schweiße ist die Maceration der Haut, Wundwerden und Verschmierung, wobei es zur totalen Ablösung der Hornschicht kommen kann, besonders an Händen und Füßen. Große Lamellen stoßen sich besonders an den Handtellern ab. Sekundäre Infektionen können zu Paronychien, Abszessen an Händen und Füßen, zur Sepsis und zum Tode führen. Tief-

greifende Geschwüre, die bis auf Sehne und Knochen gehen, Ausfall von Zähnen, tiefgreifende Geschwüre der Zungen und Wangen, Epithelnekrose der Corneae (Jenny), Haarausfall, Ausfallen von Nägeln werden als Folgen einer trophischen Störung erklärt. Sterling berichtet, daß es bei einem Fall zur Einschmelzung eines Bulbus, Schrumpfung der Kiefer und zum Zahnausfall kam.

Weiterhin wurden in einigen Fällen auf der Höhe der Erkrankung ringförmige Hautblutungen an Extremitäten, Brustbein und Wangen beobachtet.

Sensible Störungen werden in vielen Fällen beobachtet, doch treten sie durchaus nicht einheitlich auf. Es wird von anaesthetischen Zonen, von Hyperaesthesien besonders der distalen Partien, von Paraesthesien in Fingern und Zehen berichtet. Ältere Kinder klagen über heftige Schmerzen, über Brennen oder Kribbeln in den naßkalten, gedunsenen Akren. Andere zeigen durch starkes Kratzen, daß ein intensiver Juckreiz bestehen muß. Schließlich gibt es Fälle, in denen keine dieser Störungen gefunden werden.

Unter die klassischen Zeichen der Feer'schen Frankheit fallen dann besonders die Störungen des Zirkulationsapparates. Tachycardie von 120—170—200 ohne Fieber, erhöhter Blutdruck auf 110—130 mm gehören zu den konstantesten Zeichen der Erkrankung. Die Zyanose der Akren, Blutungen in Haut und Schleimhäuten werden ebenfalls als Störungen im Blutumlauf aufgefaßt. Bemerkenswert ist, daß am Herzen keinerlei pathologischer Befund zu erheben ist. Elektrocardiographische und röntgenologische Untersuchungen haben keine eindeutigen und befriedigende Erklärung liefern können. Ebenso unsicher und wechselnd sind die Befunde der Blutuntersuchungen. Oft festzustellende Vermehrung der neutrophilen, polynukleären Leukozyten haben wohl meist ihre Ursache in den besonders im Anfang der Erkrankung nie fehlenden sekundären Infektionen. Es wird auch von einer Verminderung der Eosinophilen berichtet, Schmitz fand in einem Fall ein Blutbild wie beim Pfeifer'schen Drüsenfieber. Die Erythrozyten sind häufig vermehrt als Folge der durch starke Schweiße und starke Salivation bedingten Eindickung. Ebenso ist die erhöhte Viskosität des Blutes, das Ansteigen des Eiweißgehaltes auf 9—10 Prozent und die verlangsamte Senkung zu erklären, die jedoch nach einigen Autoren direkten Einflüssen des vegetativen Systems unterliegen soll.

Neben diesen Erscheinungen fallen dann besonders die Störungen der Motilität auf. Im Anfang sind die Kinder leicht er-

müdbar, klagen über Mattigkeit beim Gehen, weigern sich zu gehen und zu stehen und verlernen Sitzen und Stehen vollkommen wieder. Bei Gehversuchen knicken die kleinen Patienten zusammen oder watscheln mit starker Lendenlordose wie bei der progressiven Muskelatrophie. Die Muskeln zeigen eine ausgesprochene Hypotonie, die es erlaubt, die Füße der Kinder in den Nacken zu schlagen. Es besteht ausgesprochene Bewegungsunlust und Müdigkeit. Dabei ist die rohe Kraft der Muskeln erhalten. Tremor leichteren oder stärkeren Grades, besonders bei intendierten Bewegungen wird des öfteren beobachtet. Ebenso wird von Grimassieren, von Spontanzuckungen, die sich gesetzlos in Bewegungsabläufe einschieben, berichtet. Selbst Muskelkrämpfe oder allgemeine Krampfzustände mit Bewußtseinsverlust und passagärer Lähmung konnten in einigen Fällen beobachtet werden, die aber durchaus Ausnahmeerscheinungen darstellen.

Störungen seitens des Verdauungstraktes sind in leichterer oder schwererer Form oft zu finden. Meist besteht ein verminderter Appetit, der sich von der leichtesten Form der Anorexie bis zur Nahrungsverweigerung steigern kann. In den meisten Fällen wird der Stuhlgang als normal beschrieben, doch wechseln auch hier die Befunde. Spastische Stühle, Obstipation, Dyspepsien mit reiswasserähnlichen Stühlen sind in einzelnen Fällen beobachtet worden. Am häufigsten ist die vermehrte Salivation, die ein ständiges Abfließen des Speichels aus den Mundwinkeln bedingt. Stomatitiden, Auflockerung des Zahnfleisches mit Ausfall von Zähnen, ulceröse Prozesse an den Wangen mit schlechter Heilungstendenz können das Bild der Feer'schen Krankheit komplizieren. Selter glaubt, daß auch in den unteren Darmabschnitten ähnliche Prozesse wie im Mund auftreten können. Er berichtet weiter von quälendem Stuhldrang mit Mastdarmvorfall bei völligem Fehlen von Colitis- oder Enteritis-Symptomen. Erbrechen wird hin und wieder beobachtet, wird jedoch als nicht unbedingt zur Krankheit gehörig angesehen.

Das Abdomen zeigt meist keine Druckempfindlichkeiten, doch werden Schmerzanfälle beobachet, die anfallsweise, kolikartig auftreten und an Nabelkoliken erinnern. Glauber versucht, diese Leibschmerzen durch eine Hypermotilität der Blase, die durch ein Hintereinander von sympathischen und parasympathischen Erregungszuständen bedingt ist, zu erklären. Fellner berichtet über einen Fall mit stark vergrößerter Leber.

Der Respirationstraktus wird nicht regelmäßig befallen, wenn man von den meist der Erkrankung vorausgehenden,

katarrhalischen Infektionen des Nasenrachenraumes und der Bronchien absieht. Profuse Sekretion der Nasenschleimhaut seröser oder eitrig-seröser Art wurde in mehreren Fällen beobachtet. Deuber berichtet von Spontanblutungen aus Mund und Nase. Von den zum Tode führenden Fällen der Feerschen Neurose war ein erheblicher Prozentsatz sekundär an Brochitiden mit folgender Bronchopneumonie erkrankt.

Starker Tänenfluß oder auch eitrige Conjunctivitis mit starker Lichtscheu sind in vielen Fällen mehr oder weniger angedeutet.

Oft wird, lange bevor die Erkrankung als solche erkannt ist, von den Eltern über die psychischen Veränderungen der Kinder berichtet, die sich dann im Laufe der Erkrankung erheblich steigern. Im Anfang unlustiges, etwas weinerliches, ablehnendes Verhalten, dem allmählich ein verdrossener, auch schmerzlicher oder ängstlicher Gesichtsausdruck folgt. Der Spieltrieb erlahmt vollkommen. Das Kind liegt apathisch im Bett, verfolgt jedoch zeitweilig wieder mit den Augen alle im Zimmer vor sich gehenden Handlungen und erscheint in seiner geistigen Leistungsfähigkeit kaum irgendwie herabgesetzt. Oft wird auch über ein altkluges Wesen der Kinder berichtet. Jede Bewegung scheint dem Kinde Unbehagen und Unlustgefühle zu bringen, die es zu vermeiden sucht. Von Eltern oder Schwestern angefaßt, reagiert es dann eventuell mit Weinen und Schreien. Es sind auch Fälle mit Erregungszuständen, Delirien, Gesichts- und Gehörshaluzinationen, Wutanfällen und andererseits länger andauernder Unbesinnlichkeit nach Art der Encephalitis lethargica und komaähnliche Zustände beobachtet worden. Alle diese Veränderungen sind periodischen Schwankungen unterworfen, wobei Steigerung der Reaktion oft mit stärkerem Schweiß einhergeht. So ist Wechsel von Exzitation und Stupor gesehen worden.

Fast regelmäßig werden Störungen des Schlafes gefunden. Hartnäckige Schlaflosigkeit, verminderte Schlaftiefe sind häufiger als Wechsel von Tag- und Nachtschlaf im Sinne von Schlafverschiebung.

Das zerebrospinale Nervensystem zeigt keine konstanten Erscheinungen. Die Reflexe können teilweise fehlen, vollkommen normal sein oder auch ausgesprochen gesteigert sein. Meistens verhalten sie sich jedoch normal. Peroneusphänomen, Dermographismus und das Fazialisphänomen konnten in verschiedenen Fällen ausgelöst werden. Störungen der Sensibilität wurden schon oben besprochen. Elektrische Erregbarkeit der Muskulatur zeigt nichts besonderes.

Die Mitbeteiligung der Harnorgane bei der Feerschen Neurose ist in einer großen Anzahl der Fälle nachzuweisen. Gerade zu Beginn der Erkrankung wird öfters eine Cystitis oder Pyelitis gefunden. Die oft gleichzeitig bestehenden Leibschmerzen werden teilweise als Folge der Pyelo-Cystitis, teilweise als Folge der Dysurie durch stark konzentrierten Harn gedeutet. Frank und Podvince denken an eine Hypermotilität der Blase infolge sympathischer und parasympathischer Erregungszustände. Es kommt dann zu vermehrtem Harndrang, Inkontinenz und als sekundäre Folge zu Cystitis oder Pyelitis.

Weitere Untersuchungen auf Tuberkulose und Lues haben so gut wie immer ein negatives Ergebnis gehabt. Das Verhalten des Magensaftes war normal. Der Liquor cerebrospinalis bietet meist keine verwertbaren Erscheinungen. Der Blutzucker und Blutzuckerkurven zeigen selten Abwegigkeiten. Glauber, van der Bogert fanden Hyperglykämie, Bohé fand bei Belastung Glykosurie. Während der anorganische Phosphorgehalt des Blutes bei der Feerschen Neurose immer als normal angegeben wird, sind verschiedentlich Störungen des Kalkstoffwechsels in Form einer Hypercalcämie angegeben worden. Stivé, Chiser wiesen röntgenologisch Ossifikationsstörungen an den langen Röhrenknochen nach, die sie mit dieser Kalkstoffwechselstörung in Zusammenhang bringen. Nobel fand einen erhöhten Reststickstoff von 30—50 mg. %.

Die Aetiologie der Feerschen Neurose harrt noch immer ihrer endgültigen Klärung. Die meisten Autoren bekennen sich zu der infektiösen Genese der Erkrankung oder glauben doch daß ihr eine Noxe neurotroper Natur zu Grunde liegt. Gestützt wird diese Auffassung durch das charakteristische örtliche, inselförmige Auftreten. Wiggelendam berichtet sogar von einem familiären Auftreten. Daß noch ein anderer Faktor hier mitspielen muß, beweist die Tatsache, daß die Erkrankung in einigen Bezirken Jahr für Jahr in mehr oder weniger großer Zahl zur Beobachtung kommt, in anderen Bezirken aber überhaupt nicht beobachtet wird. Gegen die infektiöse Aetiologie wird vor allem das häufig vollkommen fehlende Fieber angeführt, es besteht häufig eine direkte Neigung zu Untertemperaturen, die von Feer als eine Folge des starken, andauernden Schwitzens angesehen wird. Die fehlenden Temperaturen werden von einigen Autoren auch als cerebrale Störung des Wärme- bezw. Kältezentrums erklärt. Wiederum werden bestehende Temperaturen sekundären Infektionen zugeschoben. Bohé und Bratusch und Marrain fanden dagegen Temperaturen ohne ersichtlichen Grund. Es ist in dieser Beziehung also keine Klärung zu erreichen, da auch die Angaben über das

Blutbild durchaus nicht einheitlich sind. Kühl macht den Versuch, die ganze Erkrankung als eine Störung des sich physiologisch im Alter von 1½ bis 4 Jahren vollziehenden Umbaues der Nebennieren zu erklären. Durch ein Mißverhältnis zwischen Mark- und Rindenfunktion, bei dem der Schwerpunkt jeweils mehr nach der einen oder der anderen Seite fällt, komme das sehr wechselfähige Bild der Feerschen Neurose zustande. Durch diese Theorie werden auch die verschiedentlich beobachteten abortiven Fälle erklärbar. Andere Erklärungen der Erkrankung, wie die der Avitaminose oder der hormonalen Störung, werden heute fast vollkommen abgelehnt.

Eigenartig ist, daß der Feerschen Neurose in sehr vielen Fällen eine Infektion der oberen Luftwege oder eine andere Infektionskrankheit vorausgeht. Katarrhalische Erscheinungen seitens des Nasenrachenraumes, grippale Infekte, Anginen gehen voraus und leiten allmählich zur Feerschen Neurose über. Tebbe sah einen Fall nach Vaccination, Noeggerath berichtet von einem Fall nach Alkoholismus, Steinbach nach Windpocken, sehr häufig finden sich Masern in der unmittelbaren Vorgeschichte angegeben.

Die pathologisch-anatomischen Befunde lassen durchaus keinen eindeutigen Schluß zu. Sie sind sehr wechselnd und lassen sich nur schwer auswerten, da der Tod bei der Feerschen Neurose fast immer durch Komplikationen bedingt ist, die dann natürlich das pathologisch-anatomische Bild verwischen. Paterson, Greenfield fanden eine periphere Polyneuritis, die sie mit Influenza in Zusammenhang bringen. Ebenso ergab die Untersuchung von Braithwaite eine Degeneration der peripheren Nerven mit entzündlichen Veränderungen im Rückenmark. Kernohan fand geringes Oedem der Meningen, histologisch wurden degenerative Veränderungen an den langen Bahnen des Rückenmarkes mit Fetteinlagerung und Chromatolyse nachgewiesen, die an der Großhirnrinde und im Kleinhirn fehlten. Warthin gibt stärkstes Oedem und meningiale Reizung des Zentralnervensystems an. Franconi fand in der Gegend des Infundibulum und Tuber cinerium bis zum Hypothalamus degenerative Ganglienzellveränderungen, im Gebiet der Cervicalganglien des Sympathicus Zellinfiltrationen der Adventitia bei Intaktheit der Sympathicuszellen. So erscheint aus diesen Befunden eine encephalitische Grundlage für die Erkrankung annehmbar, wenn auch viele Autoren mit Feer mehr an eine funktionelle Störung des vegetativen Nervensystems denken. Byfield berichtet von vereinzelten Veränderungen der Vorderhornganglienzellen, Gliose um den Zentralkanal und Oedem der sensiblen Wurzeln. In einem anderen zur Obduk-

tion gekommenen Fall wurden keine Veränderungen des cerebrospinalen Nervensystems gefunden, dagegen Neurophagie mit Rundzelleninfiltration an zahlreichen Ganglienzellen der thorakalen, spinalen Hinterwurzelganglien und der Lumbalganglien des Sympathicus. Von mehrfacher Seite wurde Hypertrophie des Markes der Nebenniere und der Hyphophyse gefunden.

Die so bisher berichteten Obduktionsbefunde haben keine einheitliche Grundlage und stehen teilweise mit der Schwere der Erkrankung in keinem Verhältnis.

Das ganze Krankheitsbild hat eine gewisse Ähnlichkeit mit schweren Basedow-Fällen der Erwachsenen. Hautschweiße, Tachycardie, Tremor, Gewichtsstürze, Müdigkeit, Muskelschwäche, psychische Verstimmung sind Erscheinungen, die beiden Erkrankungen gemeinsam sind. Da nun sichere Basedow-Fälle erst im Schulalter auftreten und andere Symptome wie die bläulich-roten, gedunsenen Akren der Basedowschen Krankheit vollkommen fehlen, die Feersche Krankheit die Schilddrüse nicht beteiligt, ist eine völlige Trennung selbstverständlich. Auch mit der Encephalitis lethargica hat die Feersche Neurose gemeinsame Züge besonders die Schlafstörung. Doch sprechen fehlendes Fieber, das Fehlen von meningealen und cerebralen Störungen und vieles andere gegen eine solche Erkrankung. Im Anfang kann die verdrießliche Stimmung, der unruhige Schlaf, der schlechte Appetit, das fehlende Fieber an eine beginnende Meningitis tuberculosa denken lassen. Die genaue klinische Beobachtung wird jedoch schnell Klarheit bringen. M a y e r h o f e r berichtet über einige von ihm beobachtete Fälle von Acropathie, hervorgerufen durch den Maisbrand, Ustilago maidis, die eine große Ähnlichkeit mit der Feerschen Neurose haben. Kribbeln und Jucken besonders in den Akren, starke, trockene Schuppung, keine oder mäßige Schweiße, Muskelschwäche mit vorangegangenen rheumatoiden Schmerzen, Rötung, Schwellung und Hitze der peripheren Teile der Extremitäten, Akrogangrän, hoher Blutdruck, Tachycardie oder im Anfang Bradycardie, schnelle Heilung nach Absetzen der alimentären Schädigung sind die Characteristica dieser Erkrankung. Die Miliaria rubra im Anfang bietet eventuell Ähnlichkeit mit Scharlach, besonders wenn man dann noch am ganzen Körper eine Schuppung auftreten sieht. Die kalten, starken Schweiße, die zyanotischen Akren schützen vor Verwechselung. Die Muskelschwäche, der watschelnde Gang mit Lendenlordose lassen an die progressive Muskelatrophie denken, die allerdings im frühen Kindesalter sehr selten ist.

Bei den Symptomen der Feerschen Erkrankung handelt es sich um eine Neurose des vegetativen Nervensystems, bei der

Sympathicus, Parasympathicus und das extrapyramidale System in Mitleidenschaft gezogen sein müssen. Eine Trennung der Symptome in Richtung einer Vagotonie oder einer Sympathicotonie führt nicht zum Ziele. Es erscheint hierbei bald der Sympathicus, bald der Parasympathicus in seinem Tonus überwiegend, ohne daß man ein einheitliches Schema aufstellen könnte.

Die Prognose der Feerschen Krankheit ist fast immer günstig zu stellen. Zechlin gibt die Sterblichkeit mit 5—6 % an. Der Tod wurde oft durch Komplikationen herbeigeführt, trat jedoch auch ohne solche ein. Rezidive sind häufiger beobachtet worden. Residuen wurden in Form einer Demenz mittleren Grades, Incontinentia urinae oder alvi beobachtet. Neuropathische Stigmen sollen sich in sehr vielen Fällen nachweisen lassen.

Die große Zahl der zu therapeutischen Maßnahmen vorgeschlagenen Mittel zeigt am besten deren Versagen. Am meisten empfohlen wird das Atropin 0,5 mg pro die. Es soll häufig sehr günstig auf die starken Schweiße wirken. In anderen Fällen hat es versagt. Daneben wird eventuell Calcium lacticum bis zu 10,0 g pro die gegeben, um die Erregbarkeit des vegetativen Systems herabzusetzen. Erfolg wurde meist nicht gesehen. Aus der Vorstellung heraus, daß eine gewisse Mitbeteiligung der Schilddrüse bestehe, wurde Antithyreoidin verabreicht, das eine gewisse günstige Wirkung gehabt haben soll. Wohl aus ähnlichen Gründen wurden Jodide verabreicht. Acetylcholin in Form von intramuskulären Injektionen oder als Salbe oder Suppositorien soll Erfolg gehabt haben. Aus Australien wird berichtet, daß eine Heilung durch Verabreichung von gekochten, ungeschälten Kartoffeln herbeigeführt wurde. Vipond stellte aus einem Drüsenpunktat, aus dem er grampositive Diplokoccen züchten konnte, eine Vaccine her und will damit schon nach kurzer Zeit Erfolge erzielt haben. Fellner fand bei einem Fall von vegetativer Neurose eine vergrößerte Leber, gab Hepatrat und erzielte rasche Heilung. Lokhorst hatte denselben schlagartigen Erfolg nach Injektion von Erwachsenenblut. Rodda glaubt, daß es sich bei der Erkrankung um die Folgen einer Herdinfektion, in erster Linie der Tonsillen, und Adenoiden handelt. Nach Tonsillektomie und Adenotomie trat immer rasche Heilung ein. Wyllie, Stern u. a. sahen nach Rohlebergabe die gleichen Erfolge.

Alle diese therapeutischen Maßnahmen haben eine allgemeine Gültigkeit nicht beweisen können. So ist denn die symptomatische Therapie am vorteilhaftesten, solange ein spezifisches

Therapeuticum nicht gefunden ist. Gute Hautpflege, gute Ernährung sind die wichtigsten Maßnahmen. Spirituöse Abreibungen, Puderbehandlung mildern die Hautreizung. Freiluft und leichte Massage, Bestrahlung mit der Quecksilberdampflampe heben das Allgemeinbefinden der Patienten. Bei Erregungszuständen werden Sedativa, bei Schlaflosigkeit Schlafmittel am Platze sein.

An der Marburger Universitätskinderklinik konnten vom Jahre 1925 bis zum Jahre 1935 19 eindeutige Fälle von Feerscher Neurose beobachtet werden. Dabei ist bemerkenswert, daß aus der Stadt Marburg selbst kein einziger Fall stammt, wie die Krankheit überhaupt größere Orte so gut wie ganz zu meiden scheint und in den kleinsten mit Vorliebe auftritt. Bei den 19 Fällen traten eigenartigerweise nie mehrere Krankheitsfälle in einem Ort auf. Vergleicht man die Karte mit der Tabelle 1, so kann man leicht erkennen, daß die in den Jahren 1925 bis 1929 beobachteten Fälle in einem Gebiet aufgetreten sind, für das man Ziegenhain als Mittelpunkt ansehen kann. 1930 kommen dann plötzlich zwei Fälle in unmittelbarer Umgebung von Marburg zur Beobachtung. Nach einer Pause von etwa drei Jahren kommt es nun in der näheren Umgebung Marburgs zu einer eigenartigen Häufung der Fälle, wobei wiederum die kleinsten Orte bevorzugt sind. Der Fall 19 muß hier außer Betracht gestellt werden, da er nicht in den eigentlichen Marburger Krankheitsbezirk gehört.

Mit Ausnahme von Fall 3 bestätigen alle Fälle die Erfahrung, daß die Erkrankung mit Vorliebe in den Winter- und Frühlingsmonaten auftritt. Dem Alter nach ist das erste bis fünfte Lebensjahr befallen, wobei bei unseren Fällen das erste Lebensjahr besonders stark vertreten ist. Eine Bevorzugung für eines der Geschlechter scheint die Krankheit nicht zu haben, bei den bei uns gesehenen Fällen sind beide Geschlechter etwa gleich stark vertreten.

Der Beginn der Erkrankung ist in allen Fällen schleichend. In mehreren Fällen entwickelt sich aus einer etwas verdrießlichen Stimmung allmählich das Bild der Feer'schen Neurose, in zahlreichen anderen Fällen läßt sich in der kürzeren Vorgeschichte eine Erkrankung des Respirationstraktes nachweisen. Dabei ist sicherlich zu bedenken, daß die Acrodynie mit Vorliebe in der Jahreszeit der Katarrhe auftritt, sodaß nicht ohne weiteres eine Verbindung zwischen beiden Krankheiten herge-

Tabelle 1.

Fall	Erkrankt	Alter bei Beginn der Erkrankung	Geschlecht	Wohnort
1	Dezember 1935	12 Monate	w	Kirchhain
2	Februar 1926	6 Monate	w	Jesberg
3	Juli 1926	9 Monate	m	Ottrau
4	April 1927	11 Monate	m	Treysa
5	November 1928	2 Jahre	w	Schönstadt
6	Dezember 1928	$2^{6}/_{12}$ Jahre	m	Seigertshausen
7	März 1929	$3^{5}/_{12}$ Jahre	w	Loshausen
8	November 1929	$2^{4}/_{12}$ Jahre	m	Stärklos
9	April 1930	5 Monate	m	Oberwalgern
10	April 1930	5 Jahre	m	Michelbach
11	Februar 1933	3 Jahre	m	Laasphe
12	Dezember 1933	$1^{3}/_{12}$ Jahre	m	Gladenbach
13	Februar 1934	5 Jahre	m	Wallau
14	April 1934	3 Jahre	w	Schröck
15	September 1934	$1^{3}/_{12}$ Jahre	m	Weipoltshausen
16	November 1934	$3^{2}/_{12}$ Jahre	w	Holzhausen
17	Februar 1935	8 Monate	w	Hatzbach
18	April 1935	$3^{5}/_{12}$ Jahre	w	Wahlshausen
19	Februar 1935	2 Jahre	m	Baden-Baden z. Zt. Schweinsberg

stellt werden darf. Im Fall 2 gingen Masern und Dyspepsie voraus. Besonders interessant sind die Fälle 17 und 18. Der erstere kommt mit den Zeichen einer Magendarmerkrankung in die Klinik, selbst die genaue klinische Untersuchung vermag erst die Diagnose: „Feer'sche Neurose" zu bringen, als sich nach etwa 14tägigem Verlauf allmählich die Symptome der Acrodynie herausbilden. Fall 18 wird vom Arzt als Myocarditis eingewiesen, da weiter kein Smyptom als Tachycardie beim Kinde zu finden ist und eine leichte Rötung der Hände leicht zu übersehen war. Von den Zeichen der Feer'schen Neurose erscheint bald dieses, bald jenes Symptom als erstes Zeichen der beginnenden Erkrankung. Eine Regel ist nur insofern zu geben, als meist Tachycardie, maximale Blutdruckerhöhung und starke Akrozyanose den Gipfel der Erkrankung angeben.

Die Erscheinungen an der Haut gehören auch in unseren Fällen zu den konstantesten Merkmalen der Erkrankung. Mit Ausnahme von Fall 7, bei dem nur die Handinnenflächen etwas feucht sind, ist in allen Fällen das starke Schwitzen auffällig, das bei einigen Kindern sehr erhebliche Grade erreicht. Befallen wird dabei der ganze Körper mit besonderer Beteiligung der Hände, der Füße und des Kopfes. Mit der gleichen Häufigkeit wird die Acrocyanose gefunden, bei der Hände und Füße am häufigsten befallen sind. Nur im Fall 5 war die Nasenspitze und das Genitale besonders stark gerötet. Etwa in der Hälfte der Fälle war ein Exanthem zu beobachten. In den Fällen 3, 5 und 10 wird vor Beginn der eigentlichen Erkrankung ein Ausschlag angegeben. Es wäre in diesen Fällen an das von verschiedenen Autoren angegebene Vor-Exanthem zu denken. Im Beginn des Falles 14 besteht 5 Wochen lang ein kleinfrieseliger Ausschlag von wechselnder Stärke, der in der Hautklinik als Dermatitis nach Medikamenten behandelt wurde. Im Verlauf des Falles 11 wird ein scarlatiniformes Exanthem beobachtet, das mit starker Gewichtszunahme und Gedunsenheit des Gesichtes einhergeht. Der eigentliche Schweißfriesel, die Miliaria rubra, scheint in unseren Fällen nicht im Zusammenhang mit der Stärke der Schweiße zu stehen, da in Fällen von starkem Schwitzen durchaus nicht immer das Exanthem auftritt. Ähnliches läßt sich vom Auftreten der Pyodermien und den mit größeren Nekrosen einhergehenden Hauterscheinungen sagen. Auffallend ist dabei die geringe Heilungstendenz, die in fast allen Fällen beobachtet werden kann. Die Widerstandsfähigkeit der schlecht durchbluteten Gewebe ist herabgesetzt, wie besonders Fall 12 zeigt, wo es zum Panaritium ossale kommt und im Fall 15, wo eine kleine Schnepperwunde sich infiziert, ein sicher sehr seltenes Ereignis. Desquamation in Form groß- oder klein-lamel-

lösung Schuppung wird in keinem Falle vermißt. Trophische Störungen in Form von Haarausfall konnten verhältnismäßig selten beobachtet werden, allerdings war dieses Symptom bei Fall 18 in stärkstem Maße ausgeprägt, in Fall 19 auch deutlich vorhanden. Hyperästhesien gegen Berührung und gegen Temperaturunterschiede wurden in drei Fällen gesehen. Interessant ist es, daß von den 19 Fällen nur ein einziges Kind über Mißempfindungen in den Händen klagt (Fall 16), was bei amerikanischen Autoren sehr häufig angegeben ist und der ganzen Krankheit den Namen Acrodynie gegeben hat. Allerdings sind unter den 19 Fällen sehr viele Kinder, die derartige Sensationen wegen ihres Alters noch nicht angeben können. Gebärden und Klagen verraten in einigen Fällen den bestehenden Juckreiz der Akren, aber auch der ganzen Körperhaut. Fall 18 scheuert die roten schuppenden Hände immer am Gitter des Bettes.

Starke Hypotonie der Muskulatur konnte in stärkerem oder schwächerem Grade in allen Fällen beobachtet werden, besonders ausgesprochen und auffallend in den Beinen. Die kleineren Kinder verlernen das Sitzen und Gehen vollkommen wieder (Fall 17), ältere Kinder ermüden beim Laufen schnell und weigern sich zu laufen, da ihnen dadurch anscheinend Mißempfindungen entstehen. Im Fall 11, Fall 13 und Fall 18 wird über Schmerzen in den Waden und in den Kniekehlen geklagt, über Schmerzen, die ebenso wie andere Zeichen der Feer'schen Neurose starken Schwankungen ausgesetzt sind, und auch bei Bettruhe angegeben werden. Von einem wankenden, torkelnden Gand wird in Fall 19 berichtet, in einem anderen Fall geht das Kind mit starker Lordose, halbgebeugter Hüfte und gebeugten Kniegelenken. Auch in unseren Fällen wurde häufig das zusammengeklappte Liegen der Kinder beobachtet.

Störungen seitens des Verdauungstraktes kommen in fast allen Fällen vor, doch sind sie sehr verschiedener Art. In den meisten Fällen besteht eine Anorexie, die aber wohl größtenteils aus der psychischen Ablehnung der Kinder heraus zu verstehen sein wird. Leichte Stomatitiden wurden in drei Fällen gesehen, schwerere Formen sind nicht beobachtet worden. Wieweit das manchmal im Anfang der Erkrankung auftretende Erbrechen (Fall 6, 7, 8 u. a.) als für die Feer'sche Krankheit pathognomonisch angesehen werden kann, ist schwer zu sagen, da Kinder bei allgemeinen Unlusterscheinungen sehr leicht mit Erbrechen reagieren. Das gleiche gilt von den in einigen Fällen angegebenen Leibschmerzen. Dagegen scheinen die im Verlauf der Erkrankung ohne irgend einen Anlaß auftretenden dünnschleimigen Stühle (Fall 3, 4, 5, 17) die Möglichkeit einer vegetativ-nervösen Störung offen zu lassen, zumal, wenn ein plötzlicher Wech-

sel von Dyspepsie und Obstipation wie in Fall 5 beobachtet wird. Ähnliches läßt sich von der im Laufe der Erkrankung häufiger auftretenden Obstipation sagen. Starker Speichelfluß wurde in 7 von 19 Fällen beobachtet, sowohl gleich im Anfang als auch im Laufe der Erkrankung auftretend. Besonders stark ist die Salivation im Fall 17, der überhaupt in einer sehr auffälligen Weise mit Magendarmsymptomen erkrankt. Das Erbrechen von braunschwärzlichen, bluthaltigen Massen, die teerfarbenen, bluthaltigen Stühle zusammen mit den kolikartigen Schmerzen und einer verstärkten Erregung beim Auftreten des Erbrechens und der sanguinolenten Stühle, sind bis jetzt bei der Feer'schen Neurose noch nicht beobachtet worden. Es ist wohl anzunehmen, daß die Schmerzen durch spastische Zustände im Bereich des Magendarmtraktes hervorgerufen wurden, daß also ein ähnlicher Vorgang wie bei den auch Schmerzen auslösenden Blasenstörungen anzunehmen wäre. Beneke konnte durch Unterbindung der Vagi haemorrhagische Erosionen des Magens erzeugen, deren Ursache er in anaemischen Zuständen durch Constriktion der Gefäße sieht. Ebenso erklärt er die Melaena neonatorum aus einer reflektorischen Magenschleimhautischaemie nach starkem Schock bei der Geburt. In ähnlicher Weise wären auch die Blutungen des Magendarmtraktes in unserem Falle zu erklären, da bei der Feer'schen Neurose sicher Störungen der Gefäßinnervation vorliegen, wie besonders im Fall 2 auch zum Vorschein kommt, wo das Kind schnell hintereinander blaß und rot wird. In dem vorliegenden mit schweren Magendarmstörungen einhergehenden Fall ergab die Untersuchung der Gerinnungszeit, der Blutungszeit und der Saugglockenversuch normale Werte. Die Blutungen traten nur zeitweise auf, bei der Aufnahme vier Tage lang hintereinander, nachdem sie vom einweisenden Arzt schon 14 Tage vorher einmal beobachtet worden waren. Dann vergehen etwa vier Wochen bis zur nächsten Blutung, bei der nur einmal Blut erbrochen und am folgenden Tage ein bluthaltiger Stuhl entleert wird. Dann kommt es noch ein paarmal in längeren Abständen zum bluthaltigen Erbrechen und zur Entleerung bluthaltiger Stühle. In der Zwischenzeit waren die Stühle dünn und schleimig, tageweise normal, bis dann — etwa 8 Wochen nach der Aufnahme — die Stühle immer von normaler Beschaffenheit bleiben und keine Erscheinungen des Magendarmtraktes mehr auftreten. Die Untersuchung der Stühle auf Erreger war ohne Erfolg.

In engem Zusammenhang mit der schlechten Nahrungsaufnahme steht die starke Gewichtsabnahme, die so gut wie nie fehlt. So werden verschiedene Kinder in stark reduziertem Ernährungszustand in die Klinik eingeliefert. Im Fall 11 konnte daneben eine Umsatzsteigerung durch Nahrungsberechnung erwiesen werden. Bei einem Energiequotienten von 130—180 wurde keine Mästung erreicht. Umgekehrt tritt bei Besserung der Aerodynie meist eine langsame Gewichtszunahme auf.

In etwa der Hälfte der Fälle ist eine Mitbeteiligung des Respirationstraktes zu finden. Wie schon oben erwähnt, leiten katarrhalische Erscheinungen gerne das Krankheitsbild ein. Aber auch im weiteren Verlauf treten bei uns häufig Erkrankungen der Atemwege auf. Rhinitis, Pharyngitis, Tracheitis, Angina und Bronchitis wechseln miteinander ab. Auffällig ist hierbei, da eine besondere Häufung der katarrhalischen Infekte bei einigen Kindern beobachtet wird, während andere Kinder überhaupt nicht befallen werden. Man wird hierbei sicherlich konstitutionelle Faktoren mit heranziehen müssen, um dieser Häufung von Infekten bei bestimmten Patienten gerecht zu werden. Im Fall 9 wurde das Krankheitsbild der Feer'schen Neurose durch eine Pertussis kompliziert. Die von anderer Seite beschriebene Rhinitis mit überstarker Sekretion wurde bei unseren 19 Fällen nicht beobachtet. Selbst der stärkere Schnupfen in Fall 2 hielt sich in der Grenze des normalerweise bei stärkerer Rhinitis gesehenen Ausflusses.

Tabelle 2.

Fall	Hglb. in %	Erythr. in Mill.	Leukoc.	Segmk. in %	Stabk. in %	Unr. in%	Lymph. in %	Mon. in%	Eos. in%
1	94	4,4	15400	26	1	—	65	6	1
2	80	4,2	12800	32	5	2	57	2	2
3	75	4,3	12400	42	2	3	48	5	—
4	72	4,1	19500	39	2	—	56	3	—
5		4,7	6000	24	1	2	51	5	17
6	75	4,6	14000	34	18	3	41	3	1
7	105	5,1	11000	44	1	—	53	1	—
8	95	5.0	9600	66	—	—	26	6	2
11	95	5,8	8000	60	7	—	28	5	—
12	99	5,6	7600	57	1	—	36	2	3
13	104	4,8	12100	67	—	—	27	5	1
14	99	3.4							
15	96	3,9	7400	39	—	—	56	4	1
16	94	6,0	10400	63	3	—	34	—	2
17	86	4,7	16800	59	5	—	32	3	1
18	97	4,3	9000	44	2	—	44	7	1

Zusammen mit den Erscheinungen des Respirationstraktes treten häufiger katarrhalische Erscheinungen an den Konjunktiven auf. Von der leichten konjunktivalen Injektion in Fall 11 bis zur stark-eitrigen Sekretion in Fall 9 gibt es alle Übergänge. Nicht immer mit der Konjunktivitis verbunden ist die Lichtscheu. In dem Fall 9 bestand allerdings auch eine stark ausgesprochene Lichtscheu. Andererseits gibt es Fälle, in denen die Kinder auch ohne Konjunktivitis ihr Gesicht in die Kissen graben (Fall 17 u. 18), wenn man nicht dieses ganze Benehmen als den Ausdruck eines negativistischen Verhaltens auffassen will. Die Konjunktivitis wurde in etwa ein Drittel der Fälle gesehen.

Das rote Blutbild zeigt in den meisten Fällen eine mäßige Eindickung des Blutes besonders ausgesprochen in Fall 7 und 13. Diese wird vollkommen durch die vermehrten Schweiße und die vermehrte Salivation erklärt. Im weißen Blutbild ist die teilweise starke Leukozytose in den meisten Fällen besonders auffällig. Wenn auch in einem Teil der Fälle eine sekundäre Infektion zum Teil für die hohe Leukozytenzahl verantwortlich gemacht werden kann, so bestehen doch auch in vollkommen fieberlosen, komplikationslosen Fällen, wie Fall 1, 13 u. a., erhöhte Leukozytenwerte. Es ist also nach unseren Fällen bei der Feer'schen Neurose eine mäßige Erhöhung der Leukozytenzahl des öfteren nachweisbar, die sich nicht durch sekundäre Infektionen erklären läßt. Eine ausgesprochene Verschiebung der Neutrophilen und Lymphozyten zueinander kann nicht festgestellt werden. Die Eosinophilen scheinen etwas herabgesetzt zu sein. Im Fall 5 wird ein unbekannter, besonderer Umstand die hohe Eosinophilie bedingt haben.

Eine Bestimmung des Calciumgehaltes des Blutes wurde in 6 Fällen vorgenommen:

Fall	Ca.	P.
1	12,0 mg %	5,84 mg %
5	13 0 mg %	4,4 mg %
7	13,3 mg %	4.8 mg %
8	13,0 mg %	4,4 mg %
9	12.7 mg %	5,5 mg %
12	10,4 mg %	5,1 mg %
17	12 8 mg %	5,05 mg %
18	13,5 mg %	

Mit Ausnahme von Fall 12 kann man von einer Erhöhung des Blutkalkspiegels sprechen, zumindestens liegen die Werte an der oberen Grenze des Normalen. Die Phosphorwerte sind normal. Interessant ist die in Fall 5 bei erhöhtem Blutkalk-

spiegel bestehende Störung der Kalkeinlagerung in die Knochen, die soweit führt, daß eine Fraktur des linken Oberschenkels entsteht. Die Röntgenaufnahme zeigt starke Kalkarmut des Beckens und der Oberschenkelknochen. Es sind dabei aber keine Zeichen für eine Rachitis vorhanden. Im Fall 9 besteht eine deutliche Osteoporose, geringe Kalkapposition, Knochenkerne sind nicht sichtbar, dabei aber scharfe Epiphysengrenzen. — Nach diesen Befunden wäre an die Möglichkeit einer Störung des Calciumstoffwechsels bei der Feer'schen Neurose zu denken.

Die im Fall 10 und Fall 17 gemachten Blutzuckerbestimmungen zeigten normale Werte. Auch die im Fall 17 gleichzeitig vorgenommene Zuckerbelastung mit 15 g Dextrose ergab eine normale Kurve.

In vier Fällen wurde die Blutsenkung gemacht; sie ergab im Fall 15 eine Senkung von 6 mm, im Fall 16 von 12 mm, im Fall 17 von 10 mm und im Fall 18 von 4 mm. Im Fall 15 und 18 erscheint die Senkung etwas verlangsamt zu sein. Endgültige Schlüsse kann man aus den vier Fällen wohl kaum ziehen.

Die in keinem Fall der Feer'schen Neurose vermißte Blutdruckerhöhung und Pulsbeschleunigung konnte auch bei uns in allen Fällen in typischer Weise nachgewiesen werden. Auffällig trat dabei manchmal eine erhebliche Schwankung der Pulskurve hervor.

Die Temperaturkurven zeigten in unseren Fällen keine Übereinstimmung. In 3—4 Fällen traten überhaupt keine fieberhaften Temperaturen auf. In anderen mit ziemlich hohem Fieber einhergehenden Fällen konnte dieses durch die im Laufe der Feer'schen Neurose gerne auftretenden katarrhalischen Erkrankungen erklärt werden. In anderen Fällen traten Temperaturerhöhungen auf (Fall 2, 3), ohne daß ein Grund für diese Erscheinung zu finden war. Auffällig ist weiter die in 4—5 Fällen gerade anfangs bestehende Neigung zu subfebrilen Temperaturen, ohne daß ein Infekt nachzuweisen wäre. Im Fall 10 erscheint mit einer Temperaturzacke auf 39,2 ° ein scarlatiniformes Exanthem, das am nächsten Tage wieder abklingt. Gegen Ende der Erkrankung halten sich die Temperaturen im allgemeinen auf normaler Höhe. Untertemperaturen wurden in keinem der Fälle in typischer Weise beobachtet. Aus allem ist zu sagen, daß in einigen Fällen doch wohl eine gewisse Neigung zu Temperaturerhöhung vorhanden ist.

Die Erscheinungen des Zentralnervensystems waren auch in unseren Fällen unsicher. Wie die Tabelle zeigt, waren in der Mehrzahl der Fälle die Reflexe in normaler Weise auslösbar.

In anderen Fällen sind sie abgeschwächt oder aber auch gesteigert. Den in einigen Fällen beobachteten Phänomenen, wie Facialis-Phänomen u. a., darf man wohl kaum eine besondere Rolle zuweisen. Die Nackensteifigkeit in Fall 17 war nur an einem Tage in sehr wenig ausgeprägter Form nachweisbar. Der Liquorbefund bot, soweit eine Lumbalpunktion durchgeführt wurde, keine Änderung vom Normalen.

Fall	Ort des Reflexes			Sonstige Zeichen
	Patella	Bauchdecken	Achilless.	
1	normal	normal	normal	
2	gesteigert	gesteigert	gesteigert	
3	negativ	negativ	negativ	
4	normal	normal	normal	
5	lebhaft	„	„	
6	normal	„	„	
7	abgeschw.	„	„	
8	„	„	„	
9				
10	„	abgeschw.	abgeschw.	
11	normal	normal	normal	
12	lebhaft	„	„	Dermograph. + Peroneus +
13	negativ	„	„	Peroneus bds. +
14	normal	„	„	Facialis bds. +
15	„	„	„	
16	„	„	„	
17	„	„	„	Später Nackensteifigkeit (+) Babinski +
18	„	„	„	
19	„	„	„	

Die Labilität des vegetativen Nervensystems kam in Fall 2 in einem schnellen Wechsel von Blaß- und Rotwerden zum Ausdruck. Im Fall 3 kam es plötzlich zu einer blau-schwarzen Verfärbung der linken Fußzehen, die nach zwei Stunden wieder verschwand. Bei dem gleichen Kinde stellte sich $^3/_4$ Stunden nach einer intramuskulären Injektion von $^1/_4$ mg Atropin eine diffuse Rötung des Gesichtes unter Temperaturerhöhung auf 38,2° ein.

Ebenso auffallend wie regelmäßig ist die psychische Veränderung der von der Feer'schen Neurose befallenen Kinder. Meistens war in unseren Fällen eine weinerliche, verdrießliche Stimmung zu finden. Doch sind in jedem Falle die Befunde etwas anders. Bei einigen Kindern herrscht die Abwehr, der Negativismus vor. Im Fall 7 wird das Kind still, ist weniger regsam, gleichzeitig ungezogen und verstockt. In anderen Fällen (Fall 17 u. 19) kommt es zur hartnäckigen Nahrungsverwei-

gerung, die aufgezwungene Nahrung wird herausgespuckt und herausgewürgt. Die Kinder schreien, sobald man nur das Zimmer betritt. Der Kopf wird in die Kissen gebohrt und der verkniffene Gesichtsausdruck zeugt von der unbedingten Verdrießlichkeit und schlechten Laune der kleinen Patienten. Sie wehren sich mit aller Kraft gegen die Untersuchung (Fall 1 u. 2), sind erst zufrieden, wenn man das Zimmer verläßt. Andere Kinder reagieren mit einer gewissen Apathie (Fall 8, 12). Sie sehen sehr leidend aus, liegen mit ängstlichem Gesichtsausdruck zusammengekauert im Bett oder blicken wie Fall 13 „stundenlang" in eine Ecke. Andere wieder blicken hilfesuchend, leidend auf den Besucher. Von Fall 8 wird berichtet, daß das Kind mit einem maskenhaften Gesichtsausdruck dasitzt, ohne ein Glied zu rühren. Urin und Stuhl werden ins Bett gemacht. Im Fall 18 war dagegen eine gewisse Bereitschaft zum Reden vorhanden trotz des weinerlichen, mißmutigen, leidenden Gesichtsausdruckes. Das Kind erzählte in einer etwas altklugen Weise von den Unarten eines im gleichen Zimmer liegenden Kindes. Wurde das Kind wegen seines schmerzlichen und unglücklichen Gesichtsausdruckes befragt, ob es Schmerzen habe, so wurde meistens eine verneinende Antwort gegeben. Auch dieses Kind machte auf der Höhe der Erkrankung trotz seiner vier Lebensjahre Urin und Stuhl regelmäßig ins Bett. Das Kind war vor und nach der Erkrankung reinlich. Es ist bemerkenswert, daß das ganze psychische Verhalten starken Schwankungen unterlegt, wie in unseren Fällen immer wieder beobachtet werden konnte. Dabei war eine Besserung der Stimmung nicht immer gleichlaufend mit einer Besserung des körperlichen Zustandes. Auch die Art des Reagierens wechselt in den einzelnen Fällen, wenn auch eine gewisse Grundreaktionsform bestehen bleibt. Erhebliche, dauernde Besserung des psychischen Verhaltens ist dann meistens das Zeichen zur beginnenden Heilung.

Sehr häufig und eng verbunden mit den psychischen Störungen war dann eine Störung des Schlafens. Meist bestand ein unruhiger Schlaf mit teilweise erhöhtem Schlafbedürfnis. Andere Kinder leiden an hartnäckiger Schlaflosigkeit, die wie in Fall 12, Fall 13 und Fall 18 durch kein Schlafmittel irgendwie zu beeinflussen ist. Im Fall 8 kann das Kind trotz größter Müdigkeit keinen Schlaf finden. Bei einigen Kindern besteht dagegen eine ausgesprochene Schlafsucht nach Art der Encephalitis epidemica. Die Kinder sind immer schläfrig, schlafen sogar beim Spielen ein (Fall 7). Eine „Verschiebung" von Tag- und Nachtschlaf konnte verschiedentlich beobachtet werden (Fall 11).

Störungen seitens des Urogenitaltraktes kamen nur sehr wenig zur Beobachtung. Im Fall 17 und im Fall 15 konnte ein

pathologischer Urinbefund erhoben werden, der jedoch schon nach sehr kurzer Zeit wieder behoben war. Im Fall 8 wird von Miktionsbeschwerden berichtet. Beim Urinieren werden Leibschmerzen geäußert, das Abhalten war oft vergeblich. Auch hier fann sich für kurze Zeit ein pathologischer Urinbefund. Im Fall 8 und Fall 18 werden Urin und Stuhl ins Bett gemacht. Im ersten Falle handelt es sich um ein 2½jähriges, im letzten Falle um ein fast 4jähriges Kind. Wieweit hier die Inkontinenz auf eine nervöse Grundlage oder auf eine Muskelschlaffheit zurückzuführen ist, oder in dem psychisichen Verhalten seine Ursache findet, wird wohl kaum zu entscheiden sein.

In einigen der beobachteten Fälle traten im Laufe der Erkrankung Komplikationen durch Hinzutreten von anderen Krankheiten auf. Im Fall 5 kam es, nachdem das Kind etwa 4½ Monate in der Klinik gelegen hatte und eine weitgehende Besserung eingetreten war, wieder zu einer Verschlechterung, zu einem Wiederaufflackern der Krankheit, wobei es dann zur Fraktur an dem sehr kalkarmen Oberschenkel kam. Nach nochmaliger Besserung trat dann noch eine Pertussis hinzu, die das Kind eigentlich ziemlich leicht überwinden konnte. Es dauerte jedoch bis zur endgültigen Wiederherstellung und bis zum Verschwinden der Zeichen der Feer'schen Neurose eine sehr lange Zeit. Erst nach 10monatigem Krankenhausaufenthalt konnte das Kind entlassen werden. Fall 9 wurde mit den Symptomen der Tetanie und den wenig ausgeprägten Symptomen einer Feer'schen Neurose in die Klinik gebracht, wo sich dann bald noch ein Keuchhusten hinzugesellte. Die Tetanie und die Pertussis wurden prompt überwunden und die typischen Zeichen der Feer'schen Neurose traten nun in den Vordergrund. Auch hier wurde der Ablauf der Acrodynie sehr verlängert, erst nach 6 Monaten konnte das Kind gebessert entlassen werden. Masern traten im Verlauf des Falles 12 auf. Auch hier werden die Masern ohne Komplikationen überwunden und verlaufen nicht besonders schwer. Aber auch hier ist nach fünf Monaten noch keine endgültige Heilung eingetreten. Fall 18 wird wegen einer Tachycardie in die Klinik gebracht. Die Hände sind etwas gerötet. Vier Tage nach der Aufnahme brechen Varizellen aus. Zusammen mit den Varizellen treten nun die Symptome der Feer'schen Neurose besonders markant auf. Das Kind verliert sämtliche Kopfhaare, starkes Schwitzen und stark ausgesprochene Akrocyanose mit groß-lamellöser Schuppung an Händen und Füßen. Die Varizellen verlaufen wiederum ohne Komplikation und heilen gut ab. Der Krankheitsverlauf der Acrodynie scheint also durch das Hinzutreten von anderen Erkrankungen erheblich verlängert zu werden. Die meisten Fälle

konnten nach einer Krankheitsdauer von durchschnittlich 3 bis 5 Monaten entlassen werden, wohingegen die mit Komplikationen einhergehenden Fälle eine erheblich längere Zeit zur Heilung brauchten. Hoffmann dagegen berichtet von einem Fall, bei dem nach leichten, fast afebrilen Masern nach drei Tagen, nachdem die Krankheit sechs Wochen bestanden hatte, Heilung eintrat.

Bei der Therapie der Feer'schen Neurose stand anfangs die Höhensonnenkur an erster Stelle. In einigen Fällen war eine leichte Besserung des Allgemeinbefindens festzustellen, in anderen Fällen war keinerlei Erfolg erkennbar. Im Fall 5 trat gleich zu Beginn der Höhensonnenkur ein frieselartiges Exanthem auf, das mit einer Eosinophilie von 17 % einherging. Neben dieser Höhensonnenbehandlung wurde Atropin 0,25 pro die versucht. In einigen Fällen (Fall 1), besonders in solchen mit ausgeprägtem Speichelfuß, konnte gerade dieses Symptom gut beeinflußt werden. Generell hat sich das Atropin nicht bewährt. Auch Versuche einer Arsenkur haben keine Erfolge gezeitigt. Im Fall 7 wird eine Nirvanolkur gemacht, eine Wirkung auf die Acrodynie ist nicht festzustellen. In den späteren Fällen wurde versucht, durch eine alkalisierende Diät und durch Gaben von Natriumcitrat eine Wirkung auf die Feer'sche Neurose herbeizuführen. Es wurde dabei wiederholt eine Senkung der Pulsfrequenz beobachtet, die aber immer nur kurze Zeit anhielt; im Fall 8 wurde allerdings eine Besserung des ganzen Zustandes beobachtet. Die von einigen Autoren angegebenen Maßnahmen wie Fütterung von Leber, intramuskulären Blutgaben, haben mit unseren Fällen restlos versagt. Versuche mit Tetrophan und Bellargal haben auch keinen sicheren Erfolg gezeigt. So wurde denn neben diesen Maßnahmen immer eine symptomatische Therapie in Form einer guten, kalorienreichen Nahrung, einer sorgfältigen Hautpflege durch alkoholische Abwaschungen und Dermatolpuder und gegen Ende der Erkrankung durch Freiluft, Turnen und Massage betrieben. Gegen die Schlaflosigkeit wurde Noctal, Bromural, Evipan oder Sedormid angewendet. Alle Mittel blieben in den mit Schlafstörungen einhergehenden Fällen ohne Erfolg.

Fall 1: Irmgard S., geb. 2. 12. 1924.

Familienanamnese o. B.

Erkrankt im Winter 1925/26 um Weihnachten herum. Blaue Hände und manchmal auch Füße. Schwitzte viel, besonders stark am Kopf. Das Kind wurde weinerlich, mißlaunig, schlief aber sehr unruhig. Das Gewicht nahm ab, geistig wurden keine Fortschritte mehr gemacht. Wollte nicht mehr laufen, ging unsicher, fiel oft. Fieber wurde nicht gemessen. Kein Erbrechen, kein Durchfall. Gestern auf der Reise auf den Mund gefallen, danach geschwollene Lippe.

Aufnahmebefund am 22. 2. 1936.

Das Kind kommt in stark abgemagertem Zustand in die Klinik. Die Haut läßt sich in Falten abheben.

Hautfarbe blaßgrau, Lippen rot, etwas zyanotisch. Unterlippe geschwollen, an der Schleimhaut ein erbsengroßes Geschwür.

Kopf naß vom kalten Schweiß.

Hände leicht ödematös, hochgradig zyanotisch, kalt, feucht, zwischen den Fingern kleinlamellöse Abschilferung der Haut.

Füße feucht, kühl, rot.

Muskulatur schlaff, der Kopf kann ohne Widerstand zwischen die Beine gelegt werden.

Organbefund o. B.

Reflexe normal auslösbar.

Augen: geringe Conjunctivitis.

Mundhöhle: leichte Stomatitis.

Verlauf.

23. 2.: Puls bis 140 auch im Schlaf. Der Blutdruck ist wegen der Unruhe des Kindes nur annähernd zu messen (120—150).

24. 2.: Die Lippe schwillt ab, Stomatitis gebessert.

2. 3.: Gute Gewichtszunahme. Das Kind ist zugänglicher trotz des gleichen Körperbefundes.

4. 3. Die Zyanose der Hände und der Füße verschwindet zeitweise fast vollkommen. Das Kind stellt sich auf und klettert im Bett umher. Gegen seine Umgebung ablehnend, nur zur Schwester zutraulich.

12. 3.: Das Kind läuft kurze Strecken allein, lacht manchmal. Die Zyanose der Akren ist wieder deutlicher. Immer noch verkniffener Gesichtsausdruck.

24. 3.: Das Kind läuft jetzt gern und viel, ist fast den ganzen Tag außer Bett, ist vergnügt und zugänglich. Akren noch blaurot, sonst keine pathologischen Zeichen mehr. Wird am 25. 3. geheilt entlassen.

Nachtrag. Während des ganzen Klinikverlaufes war die Temperatur nicht gesteigert.

Fall 2: Mathilde B., geb. 20. 8. 1925.

Familienanamnese o. B.

Das Kind gedieh bis zu seinem 6. Lebensmonat gut, machte dann im Februar Masern durch, die leicht verliefen. Seit dieser Zeit ist das Kind kränklich. Der Appetit ist schlecht, häufig besteht einige Tage Fieber. Es Kind wurde blaß, nahm an Gewicht ab. Die Stühle waren oft tagelang durchfällig, dann wieder normal. Nach einer Höhensonnenkur im Juli bessert sich der Allgemeinzustand, das Kind stellt sich auf, läuft an einer Hand. Bald tritt jedoch wieder Inappetenz auf, weinerliche Stimmung, starkes Schwitzen besonders am Kopf, Händen und Füßen, Hände und Füße sind immer kalt und rot. Seit 14 Tagen starker Schnupfen, Speichelfluß,

Conjunctivitis, Lichtscheu. Das Kind hält das Gesicht in die Kissen vergraben. Stühle 3—4 Mal am Tage, häufig dünn und schleimig. Gewicht ist abgefallen, das Kind will nicht mehr stehen und laufen.

Aufnahmebefund am 4. 9. 1926.

Ein einjähriges Kind in leidlichem Ernährungszustand.
Hände und Füße rot, kalt, an den Fingern Schuppung.
Muskulatur hypotonisch.
Augen: beiderseits Conjunctivitis.
Nase: starke dünnflüssige Sekretion.
Rachen: Tonsillen etwas hypertrophisch.
Reflexe lebhaft, keine path. Reflexe.
Das Kind liegt mit dem Kopf in die Kissen gebohrt, wehrt sich gegen jede Berührung. Starkes Schwitzen an Händen und Füßen. Beim Versuch es aufzusetzen, klappt es mit dem Oberkörper vorn über.

Verlauf.

7. 9.: Hände blau und kalt, starke Schweiße, hochgradige Speichelsekretion, Lichtscheu unverändert, Temperatur um 37, Beginn einer Höhensonnenkur.
15. 9.: Abends wird 39,8 gemessen, kein Infekt. Allgemeinzustand unverändert. Das Kind wird abwechselnd blaß und rot.
17. 9.: Temperatur fällt ab, Lichtscheu wesentlich geringer, Speichelfluß unverändert. Bekommt Atropin 0,25 mg.
26. 9.: Fieberzacke auf 39. Kein Infekt. Atropin wird abgesetzt.
29. 9.: Speichelfluß nach Absetzen des Atropins wieder stärker, Atropin wird weiter gegeben.
8. 10.: Sehr starke Lichtscheu, sonst unverändert.
26. 10.: Starker Schnupfen ohne Temperaturerhöhung, starke Lichtscheu, Stimmung gut, das Kind steht allein, sitzt viel und gern.
1. 11.: Schnupfen wesentlich gebessert.
15. 11.: Nachdem das Atropin am 11. 11. abgesetzt worden ist, keine Zunahme des Speichelflusses mehr, keine Lichtscheu.
27. 11.: Nach guter Gewichtszunahme wird das Kind ohne Lichtscheu, ohne Speichelfluß und ohne Akrozyanose entlassen. Statische Funktionen gut.
Nachtrag. Anfangs Temperaturzacken von 36°—38°. Nachdem das Kind im Freien schläft und nicht mehr so fest eingepackt wird, bleiben die Temperaturen in normaler Höhe.

Fall 3: Johann G., geb. 25. 9. 1925.

Familienanamnese o. B.

Ende Mai Grippe. Nach 8 Tagen Besserung. Anfang Juli Frieselausschlag, der an den Händen begann und dann auf den ganzen Körper überging. Starkes Jucken. An Händen und Füßen traten Schwellungen auf, die wieder etwas zurückgingen. Schlechter Appetit mit dauernder Gewichtsabnahme und heftigem Durst. Stühle waren normal, kein Erbrechen. Unruhiger Schlaf, starke Schweiße besonders tagsüber. Die Stimmung war verdrießlich.
Der Knabe hat mit 7 Monaten gelaufen, seit der Erkrankung nicht mehr.

Aufnahmebefund am 10. 8.

11 Monate alter Junge in etwas herabgesetztem Ernährungszustand.
Muskulatur auffallend schlaff, ausgesprochene Hypotonie. Der Kopf kann ohne Widerstand zwischen die Beine gelegt werden.

Hände und Füße bläulich-rot, feucht. Fußsohlen und Handteller infiltriert, glänzend, an den Fingern groblamellöse Schuppung.

Haut am Stamm und an den Extremitäten frieselartig mit kleinsten hellroten Knötchen übersät. Kopfhaut feucht.

Drüsen etwas vermehrt in der Achselhöhle, der Leistenbeuge und an den Kieferwinkeln.

Rachen: Tonsillen etwas hypertrophisch.

Lunge: beiderseits vereinzelte, grobe Rasselgeräusche.

Reflexe: Patellarsehnenreflexe, Achillessehnenref., Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen. Keine path. Reflexe.

Verlauf.

12. 8.: Die Stimmung ist weinerlich, stark wechselnd, keine Temperaturen. Starkes Schwitzen besonders am Hinterkopf.

19. 8.: Stimmung dauernd verdießlich, Appetit gut. Am Mittelfinger der rechten Hand wird eine Pyodermie inzidiert.

21. 8.: Linker Arm und linke Hand heute stark geschwollen und flammend rot. Rechter Arm kalt und feucht. Temperatur 38,8. Pharyngitis. An beiden Beinen Schweißfriesel.

22. 8.: Mehrere Furunkel am Gesäß und am Fuß. Pharyngitis unverändert.

24. 8.: An der Zungenspitze mehrere Bläschen, Stomatitis, Rachen gerötet. Am Gesäß wird ein großer, tiefer Abszes eröffnet.

28. 8.: Fiebert immer noch, die Pharyngitis ist abgeklungen, Puls zeitweise sehr schlecht, Stühle dünn und schleimig.

2. 9.: Stühle wieder normal, kleine Pyodermien an Händen und Füßen. Schweiße und psychisches Verhalten unverändert.

5. 9.: Temperatur wieder normal.

12. 9.: Heute morgen plötzlich blau-schwarze Verfärbung der linken Fußzehen bei dick geschwollenen bläulich verfärbten Füßen. 2 Stunden später sind die Füße wieder rot und warm.

16. 9.: Höheres Fieber ohne Infekt.

19. 9.: Temperatur fällt allmählich ab, Schwitzen etwas stärker, angedeuteter Schweißfriesel mit Juckreiz. Stimmung verdrießlich und mürrisch. Es wird 0,25 mg Atropin gegeben.

21. 9.: An der Injektionsstelle des Atropins und im Gesicht stellt sich nach etwa einer Stunde eine diffuse Rötung ein. Temperatur 38,3 °, Puls stark beschleunigt und weich. Nach 4—5 Stunden Abklingen der Erscheinungen.

25. 9.: Leichter Temperaturanstieg bei gerötetem Rachen.

29. 9.: Atropin wird nicht mehr gegeben. Beginn einer Kur mit Sol-Fowleri 1 : 3.

4. 10.: Eine inzwischen aufgetretene Pyodermie ist abgeheilt. Keine neuen Exanthemschübe. Zahlreiche, weiche Stühle, Temperatur über 38. Stimmung ist besser, das Kind will spielen.

6. 10.: Trotz des hohen Fiebers (39 °) ohne Organbefund gute Stimmung und gute Fortschritte in der Motorik. Das Kind versucht, sich hochzustemmen.

9. 10.: Fieber noch hoch, an Händen und Füßen starke Schuppung. Stühle vermehrt, massig, dünnbreiig, schaumig und sauer.

25. 10.: Das Kind ist sehr viel lebhafter, die Reflexe sind noch nicht auszulösen.

11. 11.: Partellarsehnenreflex recht schwach, l. nicht auslösbar. Keine Gewichtszunahme.

24. 11.: Reflexe alle auslösbar. Sitzt ohne Unterstützung.

30. 11.: Sehr munter, steht aber noch nicht.

16. 12.: Läuft mit Unterstützung, leidlicher E. Z., Haut o. B., Reflexe gut auslösbar. Stimmung und Appetit gut. Wird nach Hause entlassen.

Fall 4: Georg A., geb. 21. 4. 1926.

Familienanamnese o. B.

Ende Januar 1927 eine leichte Grippe. Anfang April Husten, unruhiger Schlaf, besonders nachts schreit das Kind viel. Tagsüber starkes Schwitzen.

Aufnahmebefund am 22. 4. 1927.

Ein ein Jahr altes Kind in leidlichem Ernährungszustand.

Muskulatur sehr schlaff, die Beine können ohne Mühe in den Nacken gelegt werden.

Fußsohlen und Handteller bläulich-rot, feucht. An den Fingern und Zehen großlamellöse Schuppung. Haut am ganzen Körper feucht. An Armen, Brust, Bauch und Rücken kleinste rote Knötchen.

Nase: Schnupfen.

Rachen und Mundschleimhaut: o. B.

Lunge: Perkutorisch o. B. Auskultatorisch beiderseits hinten vereinzelte Rasselgeräusche.

Urin: o. B.

Tbc., Lues negativ, keine elektrische Übererregbarkeit.

Verlauf.

26. 4.: Das Kind schwitzt stark, ist sehr verdrießlich und mißmutig. Höhensonnenkur.

27. 4.:Fieber über 39°, Rachen gerötet, sonst kein besonderer Befund.

28. 4.: Noch immer hohe Temperaturen, Stuhl dünn und schleimig.

1. 5.: Bei gerötetem Rachen noch immer erhöhte Temperaturen.

3. 5.: Über beiden Lungen reichlich mittel- bis großblasige Rasselgeräusche.

5. 5.: Gleicher Lungenbefund. Ein Herd läßt sich physikalisch und röntgenologisch nicht nachweisen. Die Acrocyanose ist wesentlich stärker geworden, ebenso die Conjunctivitis. Seit drei Tagen besteht hochgradige Lichtscheu. Das Kind ist sehr schlaff, die Reflexe sind schwer auslösbar.

12. 5.: Seit dem 7. 5. keine erhöhten Temperaturen mehr. Ein pathologischer Lungenbefund ist nicht mehr nachweisbar, wenig Husten. Das Kind macht einen wesentlich frischeren Eindruck. Starke Acrocyanose mit deutlicher Schuppung an den Händen. Seit zwei Tagen starker Speichelfluß.

14. 5.: Der Speichelfluß ist stark zurückgegangen. Die ganzen Erscheinungen sind nicht mehr so ausgeprägt. Das Kind setzt sich wieder auf.

20. 5.: Das Kind ist recht munter bei unverändertem Befund.

31. 5.: Wieder ein Temperaturanstieg. Rachen, Lunge o. B. Hände stärker gerötet; starke Schuppung. Stimmung schlecht.

2. 6.: Hohe Temperatur ohne irgendeinen organischen Befund der Lunge, der Ohren oder des Rachens.

4. 6.: Die Temperatur fällt ab. Das Kind ist sehr viel munterer.

15. 6.: Wieder höhere Temperaturen, die Hände und die übrige Haut schuppen stark. Das Kind ist trotzdem ganz munter.

22. 6.: Das Kind stellt sich auf. Temperaturen normal.

1. 7.: Leichter Schnupfen, Lunge o. B. Rachen leicht gerötet. Reflexe normal auslösbar. Steht fest auf den Beinen. Noch leichte Acrocyanose, die Haut an Händen und Füßen schuppt noch ein wenig, keine Conjunctivitis mehr. Wird nach Hause entlassen.

Fall 5: Else Sch., geb. 23. 11. 1926.

Anamnese.

Das Kind hat mit ½ Jahren Masern gehabt. Im Juni 1928 einige Tage etwas Husten und Fieber. Im Herbst 1928 Impetigo im Gesicht und am Hals. Es trat dabei ein Exanthem auf, das in der Hautklinik als Hg.-

Vergiftungsexanthem gedeutet wurde, da der Hausarzt Präzipitatsalbe verwendet hatte. Schon damals fiel Muskelschlaffheit und schlechter Tonus auf. 3 Wochen später trat nochmals ein kurzdauernder Ausschlag am Gesäß auf.

Ende November 1928 erkrankt das Kind mit Fieber (38 °). Die Drüsen am Kieferwinkel waren geschwollen. Als das Kind nach 8 Tagen aufstehen wollte, knickte es zusammen, es konnte kaum noch sitzen. Der Appetit war sehr schlecht.

Aufnahmebefund am 4. 12. 1928.

Das Kind macht keinen akut kranken Eindruck. Muskulatur ist mäßig entwickelt und außerordentlich schlaff. Das Kind sitzt mit krummem, etwas skoliotischem Rücken, stützt sich meist mit den Händen auf, steht und geht einige Schritte mit starker Lordose, halbgebeugter Hüfte und Kniegelenken, sehr breitbeinig.

Haut ohne Exanthem, die Nasenspitze ist auffällig rot, die Hände erscheinen etwas feucht.

Genitale: stark gerötete große Labien, kein Fluor.

Herz: Töne rein, Aktion beschleunigt.

Lunge: o. B.

Reflexe: Patellarreflex lebhaft, sonst o. B.

Verlauf.

6. 12.: Es tritt nach Höhensonnenkur an den bestrahlten Stellen ein frieselartiges Exanthem auf. Höhensonne wird abgesetzt.

10. 12.: Arsenkur. Das Kind erscheint etwas frischer. Die Wangen und die Nase sind stets rot, die Hände feucht.

17. 12.: Das Kind schwitzt sehr stark. An den Händen einige Pyodermien. Puls sehr hoch.

26. 12.: Pyodermien am Rücken und am Gesäß. Das Kind kann nur sitzen, wenn es sich mit den Händen aufstützt, sitzt sehr krumm.

5. 1.: Weiter ausgesprochene Hypotonie. Die Stimmung ist jetzt oft weinerlich. Bei Gehversuchen knickt das Kind nach kurzer Zeit zusammen.

1. 2.: Beginn einer Höhensonnenkur. Keine Änderung des Befundes.

1. 3.: Das Kind hustet viel. Über beiden Lungen reichlich grobe Rasselgeräusche.

10. 3.: In den letzten Tagen Temperaturen bis zu 38,6 °. Rachen gerötet, Lungenbefund wie vorher.

16. 3.: Temperaturen wieder normal. Infekt abgeklungen.

23. 3.: Allgemeinzustand sichtlich gebessert. Das Kind ist viel im Freien, ist lustig und freundlich. Setzt sich im Bett auf und spielt. Noch starke Hypotonie.

30. 3.: Das Kind läuft etwas an der Hand. Puls ist auf 100 herunter gegangen. Massage und Turnübungen.

13. 4.: Das Kind ist munter, spielt und strampelt im Bett, sitzt frei ohne Kyphose. Leidliche Gewichtszunahme.

18. 4.: Die Pulsfrequenz ist wieder etwas angestiegen. Seit einiger Zeit besteht an der Außenseite des linken Oberschenkels ein kleines, subcutan gelegenes Knötchen, wenig gerötet, Umgebung nicht gerötet, anscheinend nicht schmerzhaft.

22. 4.: Das Knötchen ist größer geworden, es besteht Fluktuation. Bei der Incision entleert sich reichlich Eiter.

25. 4.: Seit der Incision ist das Kind wieder sehr mißgestimmt, macht einen müden Eindruck. Die Nase ist gerötet, die Hände sind kalt und feucht. Das Kind stützt sich beim Sitzen wieder mit den Händen auf, spielt kaum, weigert sich zu laufen, ist kaum noch zum Stehen zu bringen, schreit und zittert am ganzen Körper.

26. 4.: Die Stimmung ist sehr wechselnd, im Ganzen wieder etwas besser. Noch immer starke Hypotonie. Patellarreflex gesteigert, häufig Spontanbininski.

30. 4.: Die Röntgenaufnahme des Beckens zeigt starke Kalkarmut und Atrophie des Beckens und der Oberschenkelknochen und eine Fraktur des linken Oberschenkels dicht oberhalb der Epiphyse. Äußerlich ist davon nichts zu bemerken, es besteht keine Druckempfindlichkeit. Zeichen für eine Rachitis sind nicht vorhanden. Das Kind ist sehr ängstlich und weint bei jeder Annäherung.

7. 5.: Temperaturzacke bis 39 °. Leichter Husten ohne Lungenbefund. Rachen gerötet. Stimmung leidlich.

10. 5.: Normale Temperaturen, starker Schnupfen.

20. 5.: Das Kind ist vergnügt, Hände und Füße sind warm, keine Schweiße, noch leichter Schnupfen. Puls ist heruntergegangen.

1. 6.: Die Fraktur ist in guter Heilung begriffen, das Kind ist sehr munter, ißt gut.

17. 6.: Schon seit einigen Tagen Husten. Heute typischer Keuchhustenanfall, kein Erbrechen.

25. 6.: Noch sehr heftige Anfälle. Puls auffällig niedrig. Das Kind ist sehr abweisend gegen seine Umgebung.

3. 7.: Noch immer anfallsweise Husten. Die Laune hat sich deutlich gebessert. Gegen das Stehen wehrt sich das Kind heftig. Die Röntgenaufnahme zeigt die Fraktur gut verheilt aber wenig Kalkeinlagerung.

10. 7.: Das Kind stellt sich jetzt spontan auf, kaum noch Hustenanfälle.

16. 7.: Kein Schwitzen, Nase und Backenflecke sind hochrot.

31. 7.: Das Kind hat auffällig stark zugenommen. Steht sehr schlecht, sitzt gut.

18. 8.: Das Kind läuft jetzt allein, wenn auch sehr X-beinig und etwas unsicher. Die Laune ist fast immer gut.

29. 8.: Seit gestern sind die Stühle häufiger und durchfällig, kein Schleim, kein Blut. Temperaturerhöhung bis 39,8 °.

3. 9.: Stühle wieder normal.

20. 9.: Das Kind spielt mit anderen Kindern, doch fällt das erhöhte Schlafbedürfnis auf.

24. 9.: Ohne ersichtliche Ursache plötzlich schleimige Stühle.

30. 9.: Seit 4 Tagen kein Stuhl. Nach Einlauf reichliche Entleerung.

4. 10.: Wieder seit 3 Tagen keine Stuhlentleerung.

12. 10.: Das Kind wird geheilt in gutem Allgemeinzustand entlassen.

Fall 6: Hans-Heinrich D., geb. 23. 6. 1925

Anamnese:

Das Kind soll seit Weihnachten nicht mehr so munter wie früher sein. Seit Anfang März ist das Kind schlapp und müde, der Gang ist unsicher geworden. Die Stimmung ist schlecht, sehr weinerlich. Es besteht auch eine geringe Lichtscheu. Starkes Schwitzen besonders am Kopf. Seit dem 18. 3. soll Fieber bestehen. Am 22. 3., dem Tag der Aufnahme, hat das Kind erbrochen. Schnupfen besteht seit ein paar Tagen. Schon von Geburt an soll eine Obstipation bestehen.

Aufnahmebefund.

Am 22. 3. 1928 kommt das etwas kleine Kind in leidlichem Ernährungszustand zur Aufnahme. Der Gesichtsausdruck ist weinerlich, verdrießlich, die Augen sind zugekniffen. Es steht und geht unsicher aber frei, sitzt jedoch gut. Die Haut ist ganz durchblutet, an den Unterarmen, Händen und Füßen rauh und derb, abschilfernd. Zahlreiche ziemlich große, röt-

liche Narben und frische, überlinsengroße, tiefe Defekte, überkrustet oder dünn überhäutet. Die Haut ist nicht besonders feucht, Hände und Füße gerötet.

Muskulatur ectrem hypotonisch, sehr weich und dürftig.

Lunge: zahlreiche grobe Rasselgeräusche.

Rachen gerötet, Tonsilben etwas vergrößert, blutende Rhagaden an den Lippen. Etwas Schnupfen.

Reflexe normal auslösbar.

Verlauf.

24. 3.: Nachdem das Fieber am 22. 3. von 39,5° auf 37,1° abgefallen war, ist heute wieder eine Erhöhung auf 39,8° eingetreten. Über der Lunge ausgedehnte Bronchitis, kein pneumonischer Herd. Allgemeinbefinden leidlich.

27. 3.: Allmählich entfiebert. Das Kind ist sehr verdrießlich. Vermehrte Schweißsekretion namentlich im Gesicht, keine Schuppung.

4. 4.: Die Stimmung ist etwas besser, noch deutliche Acrozyanose. Das Kind stellt sich auf, ermüdet aber sehr schnell.

7. 4.: Das Kind wird von den Eltern aus der Klinik geholt. Der Zustand ist unverändert.

Fall 7: Anna-Maria O., geb. 13. 10. 1925.

Anamnese.

Ende März 1929 erkrankte das Kind mit Husten, Fieber, schlechtem Appetit, Erbrechen und etwas Durchfall. Seit 14 Tagen kein Husten mehr. Den Eltern fiel auf, daß das Kind stiller und weniger regsam war. Gleichzeitig war es ungezogen und verstockt. Das früher fröhliche Kind sei jetzt mißmutig und wolle immer ins Bett.

Aufnahmebefund am 23. 5. 1929.

Zierliches Kind in mäßigem Ernährungszustand.

Muskulatur sehr schlaff, fast völlig tonuslos.

Hautfarbe etwas blaß, Hände bläulich-rot verfärbt, Innenflächen feucht Füße kalt, nicht blau.

Organbefund o. B.

Reflexe normal auslösbar, Patellarreflex etwas gesteigert.

Verlauf.

28. 5.: Das Kind schläft sehr viel, schläft beim Spielen ein. Verhält sich still, ist meist guter Laune.

5. 6.: Aufstellen im Bett. Hände stets rot, kein Schwitzen.

14. 6.: Schläft nicht mehr so viel, ist für einige Zeit außer Bett, immer noch sehr müde.

5. 7.: Das Kind ist vergnügt, spielt sehr viel, ermüdet immer noch leichter als andere Kinder.

10. 7.: Hypotonie wesentlich gebessert, kein Schwitzen. Wird gebessert entlassen.

Fall 8: Christian R., geb. 24. 6. 1927.

Anamnese.

Im August des Jahres 1929 erkrankte das Kind einen Tag lang an heftigem Erbrechen. 7 Tage später trat ein flammend-roter Ausschlag am ganzen Körper auf, der 24 Stunden bestand. Der Arzt äußerte Scharlach- oder Masernverdacht.

Anfang November wurde das Kind nach einer Zeit völligen Wohlbefindens schleichend krank. Es klagte zeitweise über Magenbeschwerden, die anfangs nicht von Erbrechen begleitet waren. Nach einer Milchmahlzeit trat dann im weiteren Verlauf Erbrechen auf, es soll eine Temperatur von 38° bestanden haben. Das Kind neigt zu Schweißen, die mit einem Frieselausschlag einhergehen. Starkes Jucken an Händen und Füßen. Schmerzhaftigkeit des ganzen Körpers gegen jegliche Berührung. Schlechter Schlaf, obwohl das Kind über Müdigkeit klagte. Es wollte nicht mehr laufen und sitzen sondern getragen werden Der Appetit ging ständig zurück. Beim Urinieren wurden Schmerzen geäußert, oft war das Abhalten vergeblich. Im Urin wurde vom Hausarzt Eiweiß nachgewiesen. Das Gesicht soll in letzter Zeit etwas verschwollen gewesen sein.

Aufnahmebefund am 2. 12. 1929.

Der Junge ist bei der Aufnahme förmlich in Schweiß gebadet. Die Haut ist von blasser Farbe, am Rücken und Bauch von einem Schweißfriesel bedeckt, Hände und Füße sind bläulich-rot verfärbt, feucht und kalt und von gedunsener Beschaffenheit. Interdigital Erosionen und stecknadelkopfgroße Pyodermien. An den Volarflächen der Extremitäten Schweißfriesel. Schwellung und Rötung der Augenlider, Nase und der Oberlippe.

Muskulatur extrem schlaff, sämtliche Glieder werden aktiv bewegt.

Organbefund o. B.

Reflexe normal auslösbar.

Verlauf.

9. 12.: Das Kind verharrt in einer völligen Lethargie. Kaum eine Reaktion auf Anruf oder Fragen. Beim Wasserlassen bestehen Schwierigkeiten. Vorsichtiges, breitbeiniges Laufen. Starke Ermüdung. Schweißexanthem an Händen und Füßen gebessert jedoch etwas stärkere Schwellung der Akren.

13. 12.: Das Kind näßt und schmutzt sich ein, wird immer stärker lethargisch, sitzt mit maskenhaftem Gesicht, ohne ein Glied zu rühren.

29. 12.: Das Kind ist etwas zugänglicher geworden, spielt, liegt aber meist ermattet im Bett.

1. 1.: Drei größere Pyodermien am Rücken werden incidiert.

3. 1.: Am Zeigefinger der linken Hand beginnendes Panaritium.

20. 1.: Seit einigen Tagen näßt sich der Junge nicht mehr ein. Sitzt lang aufrecht im Bett und spielt.

30. 1.: Das Kind läuft jetzt mit starker Anstrengung einige Schritte. Rachen gerötet, subfebrile Temperatur.

3. 2.: Der Rachen ist noch gerötet. Das Kind hat in den letzten Tagen im Bett gelegen, da es wieder sehr schlapp war. Gestern 2 dünne, schleimige Stühle.

5. 2.: Stühle wieder normal.

9. 2.: Das Kind läuft frei herum, ist zutraulicher.

15. 2.: Das Kind ist jetzt immer guter Laune, spielt mit anderen Kindern, läuft herum, ermüdet aber noch sehr leicht.

26. 2.: Die Abendmahlzeit wird erbrochen, das Kind klagt über Leibschmerzen. Gestern und heute kein Stuhlgang. Keine erhöhten Temperaturen.

27. 2.: Stuhlgang wieder normal, keine Leibschmerzen mehr.

10. 3.: Das Kind wird in gutem Ernährungszustand entlassen. Keine Krankheitssymptome mehr nachweisbar.

Fall 9: Rudolf E., 26. 10. 1929.

Anamnese.

Anfang April hatte das Kind eine Augenentzündung. Die Augen waren geschwollen und gerötet. Dabei etwas Durchfall, kein Erbrechen. Das Kind ist seit der Zeit sehr matt. Schwitzt viel besonders am Kopf. Eine

Woche später bekommt das Kind beim Schreien einen Stridor. Am 25. 4. treten Krämpfe auf. Das Kind wird blaß und starr, verdreht die Augen, hat Schaum vor dem Mund. Gleichzeitig tritt Husten und ein Frieselausschlag auf. In der Nacht vor der Aufnahme sieben mal gekrampft.

Aufnahmebefund am 28. 4. 1930.

6 Monate altes Kind in schlechtem Ernährungszustand. Am ganzen Körper Schweißfriesel. Der Kopf kann nicht gehalten werden. Muskulatur sehr schlaff.

Abdomen vorgetrieben, Leber palpabel.

Skelett: Craniotabes links, Rosenkranz + +, Epiphysen aufgetrieben.

Inspiratorische Einziehungen am Jugulum und Epigastrium.

Das Kind liegt mit zusammengepreßten Augenlidern da, starke eitrige Sekretion. Kurzer gepreßter Husten.

Rachen: Tonsillen stark gerötet und geschwollen.

Reflexe: Trousseau + +, Peroneus +, elektrische Übererregbarkeit, Carpopedalspasmen sind auszulösen.

Verlauf.

30. 4.: Gestern noch klonische Krämpfe. Das Kind hustet krächzend, wird wegen Pertussisverdacht isoliert. Die Zeichen der Tetanie sind noch auszulösen.

4. 5.: Keine Krämpfe mehr, noch Karpopedalspasmushaltung. Keuchhusten sicher.

8. 5.: Das Kind ist in den letzten Tagen stiller. Die elektrische Überregbarkeit ist nicht mehr vorhanden.

10. 3.: Starker Husten, diffuse Bronchitis. Das Kind ist sehr schläfrig. Noch immer starke Conjunctivitis. Temperatur 39 °.

13. 5.: Temperatur etwas abgesunken, Augen etwas gebessert. Über den Lungen mittelblasige Rasselgeräusche. Das Kind schwitzt viel.

15. 5.: Entfiebert, Lungenbefund fast normal.

25. 5.: Pertussisanfälle nur noch sehr selten. Die Conjunctivitis ist wieder stärker geworden. Starke Lichtscheu.

27. 5.: Leichte Tracheopharyngitis mit Temperaturzacke.

30. 5.: In den letzten Tagen fällt eine große Schlaffheit der Muskulatur auf. Das Kind schwitzt jetzt stärker. Hände und Füße sind bald rosig, bald bläulich, kalt und feucht. Es besteht ausgesprochene Lichtscheu. Das Kind ist sehr wenig zugänglich, schläft dauernd.

11. 6.: Das Kind ist freundlicher, die Zeichen der Acrodynie bestehen weiter.

19. 6.: Langsamer Gewichtsanstieg. Das Kind bewegt sich wenig. Hände und Füße feucht, starke Conjunctivitis.

27. 6.: Kind ist munterer, noch immer starkes Schlafbedürfnis und starke Muskelschwäche.

20. 7.: Das Kind ist vergnügt, bewegt seine Glieder lebhaft, kann noch nicht sitzen. Muskulatur hypotonisch. Starkes Schwitzen an Händen und Füßen.

Wird gebessert entlassen.

Fall 10: Siegfried W., geb. 22. 4. 1925

Anamnese.

Mitte April 1930 erkrankte das Kind an einer Angina mit einem masernähnlichen, vorübergehenden Exanthem von 2—3 Tagen Dauer. Fieber in Höhe von 38—39 °. Dann wieder munter. Ende Mai wird das Kind schleichend immer matter, ermüdet beim Gehen sehr rasch, schwitzt stark, Arme

und Beine sind kalt und bläulich verfärbt. Blinzeln, Herzklopfen. Die Eltern bringen den Jungen wegen seiner großen Mattigkeit, und weil er beim Sitzen wie ein Taschenmesser zusammenklappt.

Aufnahmebefund.

Bei der Aufnahme leichte Conjunctivitis. Ohren, Hände und Füße blaurot, kalt und feucht. Hände tatzenartig. Desquamation zwischen den Fingern und an den Fußsohlen. Das Kind liegt mit angezogenen Beinen im Bett. Ernährungszustand mäßig. Puls 180.

Das Kind bewegt alle Glieder, läuft etwas unsicher, keine große Gangstörung. Die Reflexe sind schwer auszulösen.

Kind ist apathisch, schläft viel, starker Negativismus.

Verlauf.

12. 6.: Teilnahmslos, weinerlich, ohne Ausdauer beim Spiel. Sehr starke Schweiße (3—5 Hemden werden pro Tag gebraucht).

14. 6.: Mit Temperaturanstieg auf 39,2° erscheint heute ein scarlatiniformes Exanthem mit besonderer Bevorzugung der Schweißrinnen, blaßt jedoch im Laufe der Nacht schon wieder ab.

17. 6.: Hände und Füße sehr stark schuppend, starke Schweiße.

4. 7.: Trotz eifrigen Puderns exorbitante Schweißbildung und Desquamation der Hände und Füße. Schweiß und Juckreiz auch am Körper.

6. 7.: Auftreten von oberflächlichen Pyodermien an den Fußsohlen.

11. 7.: Pyodermien am Bauch, diffuse Bronchitis.

13. 7.: Pyodermien auf dem Fußrücken und an den Fingern.

21. 7.: Die Pyodermien sind fast abgeheilt, das Schwitzen läßt etwas nach. Beim Berühren und Waschen fällt eine deutliche Hyperästhesie und Überempfindlichkeit gegen Kälte und Hitze auf. Lauwarmes Wasser wird manchmal als heiß und brennend empfunden.

26. 7.: Langsamer Gewichtsanstieg, Lichtscheu besteht unvermindert weiter.

6. 8.: Allgemeinbefinden bessert sich zusehends, guter Appetit, spielt jetzt viel und ist zugänglicher.

10. 8.: Hände und Füße sind trocken und schuppen.

16. 8.: Gute Gewichtszunahme, deutliche Abhängigkeit der Laune und des Spieldranges von dem Wetter.

23. 8.: Der Blutdruck ist jetzt fast normal, die Photophobie ist völlig verschwunden, Laune gut.

29. 8.: Hände und Füße zeigen keine Zeichen der Erkrankung mehr, fühlen sich manchmal noch etwas feucht an. Das Kind wird in gutem Allgemeinzustand entlassen. Die Stimmung ist fröhlich, der Gesichtsausdruck heiter. Keine Lichtscheu mehr.

Fall 11: Wilhelm B., geb. 25. 2. 1930.

Anamnese.

Im Februar 1933 war das Kind 14 Tage lang erkältet, hatte einen Ausschlag um Mund und Nase, kein Fieber. Von dieser Zeit an kränkelt das Kind. Es klagt tags und nachts über Schmerzen in beiden Waden, besonders in der rechten Wade. Läuft höchstens noch 100 Meter, will dann getragen werden. Zwischen den Fingern Jucken. Appetit schlecht. Starkes Schwitzen und schlotterndes Frieren, starker Durst.

Aufnahmebefund am 19. 4. 1933.

3 Jahre alter Knabe in stark reduziertem Ernährungszustand und mit ausgesprochen hypotonischer Muskulatur. Die Haut des ganzen Körpers fühlt sich feucht an, Hände und Füße sind kalt und bläulich verfärbt. Der

Gesichtsausdruck ist leidend, unglücklich. Die Augen sind glänzend, leichte conjunctivale Injektion.

Organbefund o. B.

Verlauf.

20. 4.: Sehr starkes Schwitzen macht einen mehrmaligen Hemdwechsel am Tage notwendig. Das Kind liegt mit unglücklichem Gesicht zusammengekauert in seinem Bett, zittert am ganzen Körper, wenn man nur die Bettdecke berührt oder zurückschlägt. Das Gesicht ist stark gerötet. Der Appetit ist gut, keine Schmerzen.

24. 4.: Nach wie vor starkes Schwitzen. Der entkräftete schlaffe Eindruck des Kindes ist zurückgegangen. An den Füßen und am Abdomen Schweißfriesel. Rachen gerötet, Stomatitis in den Wangentaschen.

29. 4.: Schwitzen ist geringer geworden. Das Kind erbricht leicht und ohne Würgen nach Art der Neuropathen.

3. 5.: Leichte Gewichtszunahme. Acrozyanose an Händen und Füßen wechselt. Schweiße wieder stärker.

6. 5.: Am ganzen Körper ist ein scarlatiniformes Exanthem aufgetreten. Starker Gewichtsanstieg, das Gesicht erscheint gedunsen. Schuppung an den Fußsohlen.

10. 5.: An der rechten großen Zehe offene Hautstelle infolge des Juckens und Kratzens. Dem Kinde geht es besser, es ist zugänglicher, Schweiße und der Durst haben abgenommen. Zeitweise ist das Kind nachts sehr munter, es schläft dann am Tage.

17. 5.: Das Kind ist lebhafter und spielt. Hände und Zehen schälen sich kleinlamellös ab, kleine juckende Bläschen an Fingerspitzen und Zehen.

30. 5.: Das Kind ist jetzt fast immer vergnügt und munter, doch tritt dazwischen immer wieder eine Zeit der Mißlaunigkeit auf. Hände und Füße sind rot und schuppen.

27. 6.: Die Stimmung ist noch immer etwas wechselnd. Blutdruck ist jetzt normal.

2. 7.: Gleichmäßige, heitere Stimmung. Kein körperlicher Befund der Acrodynie mehr zu erheben. Das Kind wird geheilt entlassen.

Fall 12: Karl-Otto N., geb. 17. 9. 1932.

Anamnese.

Ende Dezember 1933 hatte das Kind 8 Tage lang abends Fieber (um 38°). Dabei leichte Halsentzündung. Das Kind bekam dicke, rotblaue Hände, die sich meist kalt anfühlten. Starkes Schwitzen. Das Allgemeinbefinden soll unverändert gewesen sein. Ende Januar wurde das Kind sehr matt und müde, wollte immer liegen, fühlte sich nirgends wohl, setzte sich zusammengekauert in einen Winkel, war sehr ängstlich. Starkes Hautjucken. Starker Durst. Appetit schlecht, keine Schmerzen.

Aufnahmebefund am 13. 2. 1934.

Ein 1 Jahr und 5 Monate altes Kind in mittlerem Ernährungszustand. Muskulatur hypotonisch. Unterarme, Hände und Füße sind blaurot verfärbt, fühlen sich kühl an und sind etwas geschwollen. An den Handtellern und besonders an den Fußsohlen eine scarlatiniforme Schuppung. Am ganzen Körper starkes Schwitzen.

Organbefund o. B. Puls 112.

Reflexe: Patellarreflexe lebhaft, Achillissehnenreflexe und Bauchdeckenreflexe normal. Peroneus links angedeutet, starker Dermographismus.

Verlauf.

14. 2.: Kind ist sehr unruhig, schläft nachts kaum, ist tagsüber müde und verdrießlich.

15. 2.: Temperatursteigerung auf 38,9 °, Tracheitis. Hände und Füße blaurot und kalt. Nach einem Bad werden die Akren rosig und warm, anschließend schläft das Kind gut.

In der Nacht Temperatursteigerung auf 40,5 °. Das Kind machte einen bedrohten Eindruck. Gegen Morgen sinkt die Temperatur wieder, die Atmung wird ruhiger Über den Lungen fortgeleitete tracheitische Geräusche, keine Anzeichen für einen Lungenprozeß. Hände und Füße erscheinen weniger geschwollen, etwas wärmer und weniger zyanotisch.

19. 2.: Die Temperaturkurve zeigt Zacken. Befund an Händen und Füßen zeigt starke Schwankungen, ebenso die Stimmung. Immer noch starkes Schwitzen.

21. 2.: Paronychie am linken Daumen.

3. 3.:Am kleinen Finger der linken Hand eine kleine Blutblase, auf dem Handrücken und am Zeigefinger Pyodermien. Das Kind ist sehr weinerlich, ißt und schläft gut.

4. 3.: Die Blutblase nimmt die ganze Dorsalfläche des Endgliedes des kleinen Fingers ein. Bei der Abtragung entleert sich Blut und Eiter. 2 Furunkel am Gesäß.

5. 3.: Angina mit Temperaturerhöhung. Pyodermien am linken und rechten Ellenbogen.

12. 3.: Mehrere neue Furunkel. Das Schwitzen hat nachgelassen. Pharyngitis mit dicker Schleimstraße an der hinteren Rachenwand.

17. 3.: Finger gut granuliert. Retropharyngitis.

26. 3.: Die granulierte Fläche am kleinen Finger ist wieder stark eitrig. Das Kind schwitzt wieder stärker. Hände sind blau und kalt.

31. 3.: Reinigung des Geschwürs mit guter Heilungstendenz. Das Kind ist munter und schläft gut.

6. 4.: Am Endglied des kleinen Fingers eine trockene Gangrän. Hände zyanotisch, kühl, Stimmung verdrießlich.

16. 4.: An dem geschwollenen, gestauten, z. T. gangränösen Finger werden Blutegel angelegt.

19. 4.: Bei gerötetem Rachen Temperatur bis 39 °.

23. 4.: Finger sieht bedeutend besser aus, auch die Stimmung ist besser.

7. 5.: Die Schwellung des Fingers ist zurückgegangen, die blaurote Verfärbung und die Kälte der übrigen Finger bestehen weiter. Die Stimmung ist besser, das Kind nimmt Anteil an seiner Umgebung.

14. 5.:Wieder Schwellung und Rötung des linken kleinen Fingers. An der Innenfläche des kleinen Fingers tritt eine neue Eiterblase auf.

16. 5.: Die Blase hat sich stark vergrößert und wird entfernt. Leichte Temperaturerhöhung. Keine Änderung des psychischen Verhaltens.

17. 5.: Schwellung und Rötung der ganzen Handfläche dorsal und ventral. An der Innenseite des kleinen Fingers hat sich ein großer Nekrosepfropf abgestoßen. Wegen des Panaritium ossale wird das Kind in die chirurgische Klinik verlegt.

24. 5.: Das Kind wird wegen Masern in die Kinderklinik zurückverlegt.

25. 5.: Das Kind schläft ganz gut, schreit weniger als vor ein paar Wochen und macht einen zufriedenen Eindruck. Hände und Füße sind zeitweise kalt und blau. Starkes Schwitzen am ganzen Körper.

26. 5.: Das Masernexanthem ist fast vollständig abgeblaßt. Das Panaritium in guter Heilung.

2. 6.: Hände und Füße sind weniger oft blau und kalt, wieder einige Pyodermien an der Hand. Unvermindertes Schwitzen.

20. 6.: Stimmung sehr wechselnd. Hände und Füße jetzt meist warm. Noch immer sehr starkes Schwitzen.

30. 6.: Am Rücken kleiner Furunkel. Stimmung und Schwitzen unverändert.

Wird von den Eltern nach Hause geholt.

Nachtrag: Juli: Feuchte, zyanotische, kalte Hände. Schlechte Stimmung. Muskulatur hypotonisch.

September: Kind läuft umher, ist munter und spricht. Hände und Füße nicht mehr geschwollen oder feucht, keine Zyanose.

Fall 13: Karl-Heinz Sch., geb. 8. 3. 1929.

Anamnese.

Seit Mitte Februar ist das Kind in seinem Wesen verändert. Es ist weinerlich, klagt über Müdigkeit, legt sich nach Angabe der Mutter auf das Sofa und sieht stundenlang in eine Ecke. Klagt nachts über Schmerzen in den Kniekehlen, will nicht mehr laufen. Hände und Füße sind kalt und rot. Das Kind schwitzt viel, starker Durst, schlechter Appetit.

Aufnahmebefund am 28. 2. 1934.

5 Jahre alter Junge in ausreichendem Ernährungszustand. Hände und Füße sind blau und kalt und etwas geschwollen.

Organbefund o. B. Tonsillen etwas gerötet.

Reflexe: Patellarreflexe fehlen, Achillis- und Bauchdeckenreflexe normal auslösbar. Peroneus beiderseits +.

Verlauf.

1. 3.: Trotz Noctal schläft der Junge nachts kaum, am Tage dagegen viel. Schwitzt sehr viel, klagt über Schmerzen in den Beinen.

6. 3.: Hände noch gerötet aber nicht mehr so kalt. Rachen etwas gerötet, keine Schmerzen mehr.

12. 3.: Das Kind ist sehr weinerlich und unruhig. Appetit gut.

17. 3.: Allgemeinbefinden gebessert. Das Schwitzen hat nachgelassen. Hände warm, nicht mehr geschwollen.

23. 3.: Das Kind schläft am Tage nicht mehr so viel, ist zugänglicher, spielt und unterhält sich mit anderen.

31. 3.: Keine Beschwerden mehr, schläft nachts besser.

13. 4.: Kaum noch Schweiße, Hände sind warm. Munteres und vergnügtes Verhalten.

20. 4.: Das Kind steht auf und fühlt sich wohl dabei. Blutdruck normal, Reflexe normal auslösbar. Keine Veränderung im psychischen Verhalten mehr nachzuweisen. Wird geheilt entlassen.

Fall 14: Pauline F., geb. 26. 5. 1931.

Anamnese.

Am 1. April hatte das Kind eine Pneumonie, die nach 8 Tagen geheilt war. Der Husten ging nicht ganz zurück. Das Kind war sehr müde, verlangte immer ins Bett gebracht zu werden, spielte nicht mehr, war weinerlich und verdrießlich. Auffallend starkes Schwitzen, nachts mußte oft das Hemd gewechselt werden. Seit 4 Wochen besteht ein kleinfrieseliger Ausschlag am ganzen Körper, der an Intensität stark wechselt und in der Hautklinik als „Dermatitis nach Medikamenten" gedeutet und behandelt wurde. Hände und Füße sollen seit einiger Zeit geschwollen und rot verfärbt sein. Der Appetit ist sehr schlecht, starkes Durstgefühl. Fast dauernd Klagen über Schmerzen im Leib und in den Beinen.

Aufnahmebefund am 9. 5. 1934.

3 Jahre altes Mädchen in normalem Ernährungszustand. Am ganzen Körper besonders am Rücken Schweißfriesel. Hände und Füße blau-rot, an den Handflächen und an den Fußsohlen Schuppung. Finger sind etwas geschwollen. Während sich die Hände warm anfühlen, erscheinen die Füße deutlich kalt.

Organbefund o. B. Puls 140.

Reflexe normal auslösbar. Facialis beiderseits +.

Muskulatur nicht besonders hypotonisch.

Verlauf.

15. 5.: Das Kind schläft sehr viel. Hände und Füße sind geschwollen und rot und schilfernd, von kaltem Schweiß bedeckt. Starke Salivation. Stimmung sehr wechselnd.

22. 5.: Kind spielt wenig, schläft viel, hält den Kopf in die Kissen gebohrt und wendet sich von seiner Umgebung ab. Schweiße unverändert. Appetit ganz gut. Schwitzen und Schuppung der Hände.

14. 6.: Die verdrießliche, weinerliche Stimmung hält an. Unvermindertes Schwitzen.

24. 6.: Allgemeinbefinden deutlich gebessert. Die Haut ist trockener. Hände erscheinen geschwollen und schilfern. Feuchter Husten. Über beiden Lungen ganz vereinzelte grobe Rasselgeräusche.

4. 7.: Das Schwitzen hat abgenommen, Hände nicht mehr so feucht.

16. 7.: Wesentliche Besserung, das Kind sieht frischer aus, ist zugänglicher und gegen seine Umgebung freundlicher.

21. 7.: Schwitzen und Salivation sind nicht mehr vermehrt. Stimmung ist heiter, das Kind spielt und lacht.

11. 8.: Kind steht auf, ist freundlich, erzählt und lacht. Reflexe normal auslösbar. Organbefund o. B. Hände und Füße glatt und trocken.

Wird in gutem Ernährungszustand nach Hause entlassen.

Nachuntersuchung am 28. 11. 1934: Außer einer etwas vermehrten Salivation kein pathologischer Befund.

Fall 15: Wolfgang St., geb. 28. 5. 1933.

Anamnese.

Anfang August hatte das Kind eine Schwellung der linken Wange und eine Eiterung an der oberen Zahnleiste, die mit Temperatursteigerung einherging und durch die das Kind in seinem Allgemeinbefinden sehr gestört wurde. Seit dieser Zeit soll das Kind in seinem Wesen verändert sein. Es sei immer quängelich und unruhig. Die Hände und Füße waren meist recht kalt. Das Kind schwitzte stark und in steigendem Maße. Eine gewisse Neigung zu Schweißen soll schon seit der Geburt bestehen. Die Speichelsekretion nahm zu. Das Interesse für das Spielzeug ging verloren, der Appetit war schlecht, die Stühle meist obstipiert. Allein wollte das Kind nicht mehr laufen.

Aufnahmebefund am 13. 9. 1934.

1 Jahr und 4 Monate altes Kind in mittlerem Ernährungszustand. Am Rumpf und an den Extremitäten Schweißfriesel. Hände fühlen sich kalt und feucht an, keine Schuppung und kein Oedem.

Muskulatur etwas schlaff.

Organbefund o. B., Puls 160.

Reflexe normal auslösbar.

Verlauf.

14. 9.: Der Junge ist unruhig und quängelich. Urinbefund: Erythr. +, granulierte Zylinder +, Leukoz +, Eiweiß angedeutet.

20. 9.: Starkes Schwitzen besonders an den Handflächen und an den Füßen, die auffällig kühl sind. Starker Speichelfluß. Berührungsüberempfindlichkeit.

29. 9.: Muskeln hypotonisch, das Kind sitzt vornübergeneigt. Schlechte Stimmung. Eine Schnepperwunde am Finger hat sich infiziert.

9. 10.: Kind sitzt aufrecht im Bett, Stimmung ist jetzt manchmal besser. Schläft nachts unruhig, am Tage sehr viel. Keine wesentliche Änderung des körperlichen Befundes.

17. 10.: Stimmung deutlich gebessert, spricht und lacht. Zeitweise immer noch starkes Schwitzen. Die Schnepperwunde ist immer noch nicht geheilt.

26. 10.: Gutes Allgemeinbefinden und gute Nahrungsaufnahmen. Hände und Füße zeitweise noch feucht und kühl.

28. 10.: Leichte Hypotonie der Muskulatur. Das Kind kann kurze Zeit stehen. Reflexe normal auszulösen. Facialis beiderseits +. Extremitäten warm, noch etwas feucht. Haut ohne Exanthem.

Wird auf Wunsch der Eltern entlassen.

Fall 16: Ilse H., geb. 2. 9. 1931.

Anamnese.

Anfang Oktober 14 Tage lang an Impetigo contagiosa erkrankt. Anschließend sollen beide Handrücken einige Tage lang geschwollen geschwollen sein.

Ende November erkrankte das Kind mit Leibschmerzen und Mißempfindungen in Händen und Füßen. Nach 8 Tagen wurden die Hände und die Füße dann zunehmend bläulich-rot. Das Kind wollte nicht mehr laufen, lag am liebsten im Bett, war mißgestimmt und verdrießlich, schwitzte stark. Am 9. 11. trat ein Frieselausschlag auf. Der Appetit war schlecht, der Stuhlgang obstipiert.

Das Kind sei schon immer funktionell asthenisch gewesen. Es sei sehr leicht ermüdet, schlief am Tage viel, war empfindlich und neigte zum Weinen, spielte am liebsten für sich.

Aufnahmebefund am 10. 12. 1934.

3 Jahre und 3 Monate altes Kind in gutem Ernährungszustand. Am ganzen Körper starkes Schwitzen. Zyanose im Gesicht besonders an Händen und Füßen. Letztere fühlen sich kühl an. Das Kind ist mißlaunig und weinerlich. Am ganzen Körper Schweißfriesel.

Organbefund o. B. Puls 168.

Reflexe normal auszulösen.

Verlauf.

12. 12.: Kind schwitzt am ganzen Körper sehr stark. Der Speichel fließt während des Schlafes aus dem Mund.

15. 2.: Über beiden Lungen feuchte und großblasige Rasselgeräusche. Reflexe lebhaft. Zunge stark belegt, starke Salivation.

Wird von den Eltern aus der Klinik genommen.

Fall 17: Helene D., geb. 30. 6. 1934.

Anamnese.

Ende Februar 1935 erkrankte das Kind mit schleimigen, sehr häufigen Stühlen und Erbrechen unabhängig von den Mahlzeiten. Nach zwölfstündiger Teepause trat für einige Tage Besserung ein. Die Stühle waren aber immer noch dünn und vermehrt, wurden dann wieder schleimig und grün.

Vor 14 Tagen Darmblutung mit pechschwarzen Stühlen. Das Kind trinkt schlecht.

Mit 8 Monaten hat sich das Kind selbständig aufgerichtet und konnte Sitzen und begann im Februar zu laufen. Jetzt kann das Kind weder sitzen noch laufen. Der behandelnde Arzt schickt das Kind wegen Gastroenteritis in die Klinik.

Aufnahmebefund am 23. 3. 1935.

9 Monate altes Kind in gutem Ernährungszustand. Außer einer Rötung des Rachens ist an dem Kind kein pathologischer Befund zu erheben.

Verlauf.

Da anfangs an eine Enterocolitis evtl. infektiöser Art gedacht wird, wird eine 24stündige Tee-Ringer-Pause eingelegt. Bakteriologische Untersuchungen des Stuhls und die serologischen Untersuchungen geben negatives Resultat. Blutungs- und Gerinnungszeit sind normal. Im Blutbild ist außer einer Leukozytose nichts besonderes zu finden. Am 3. Tage nach der Aufnahme tritt unter Temperaturanstieg auf 38° mehrmaliges Erbrechen auf. Im Stuhl wird Blut nachgewiesen. Die Stühle sind schleimig, von schwarz-bräunlicher Farbe. Das Kind scheint starke Schmerzen zu haben, wälzt sich im Bett herum, hat einen gequälten, ängstlichen Gesichtsausdruck, schläft schlecht. Trotz Gaben von Calzium und intramuskulären Blutgaben und einer Schonkost tritt am 26., am 27. und am 28. 3. wieder häufiges und heftiges Erbrechen von bluthaltigen Massen auf. Die Stühle sind blutig-schleimig.

In der folgenden Zeit nur noch wenig, nichtblutiges Erbrechen. Die Stühle sind wechselnd, manchmal dünn, manchmal dünnschleimig. Die Temperatur sinkt wieder auf 37° zurück. Langsame aber stetige Gewichtsabnahme. Das Kind ist sehr schwer zu ernähren, es spuckt die Nahrung wieder aus, schreit und weint.

8. 4.: Temperatur steigt wieder an. Im Urin Erythrozyten, hyaline und granulierte Zylinder. Stühle noch dünn und schleimig, wenn auch ohne Blutbeimengungen.

14. 4.: Temperatur jetzt subfebril. Das Kind ist ängstlich, abwehrend und schreit, sobald man das Krankenzimmer betritt.

20. 4.: Temperatur normal. Im Urin kein pathologischer Befund mehr. Stühle manchmal besser. Nach wie vor ängstlich-gequälter Ausdruck. Es besteht heute eine leichte Nackensteifigkeit, Babanski +, Radiusperiostreflex rechts +, links +, rechter Patelarreflex stärker als der linke. Dabei sind der rechte Arm und das rechte Bein etwas hypotonisch.

24. 4.: Die neurologischen Zeichen haben sich fast wieder zurückgebildet. Die Lumbalpunktion ergibt keinen pathologischen Befund.

29. 4.: Allgemeinbefinden etwas gebessert.

1. 5.: Seit einigen Tagen besteht eine auffällige großlamellöse Schuppung an beiden Handinnenflächen. Heute auch ein wenig Schuppung an den Fußsohlen. Die Hände sind blaurot und kühl, die Handrücken geschwollen. Auffällig starke Salivation. Kein Schwitzen. Das Kind schläft nachts wenig.

In der folgenden Zeit kommt es noch mehrere Male zu blutigem Erbrechen, es werden hin und wieder auch noch blutige Stühle entleert. Das Erbrechen ist meist von einer erhöhten Erregung begleitet. Das Kind wälzt sich im Bett, weint und schreit, macht ein ängstliches, banges Gesicht, sodaß man Schmerzen annehmen kann. Die Temperaturen halten sich um 37°. Die Gewichtskurve bleibt flach, zeigt jedoch Tendenz zum Steigen.

Die Stimmung ist meist mürrisch, weinerlich und abweisend, ist jedoch wie auch die Rötung und Schwellung der Hände deutlich von der Witterung abhängig. Etwa vom 18. 5. ab werden die Stühle normal. Der Spei-

chelfluß ist so stark, daß das Kopfkissen immer vollkommen durchnäßt ist. Vom 30. 5. ab setzt dann langsame Besserung ein. Das Kind ist munterer, Speichelfluß weniger stark, die Extremitäten sind noch kühl, schuppen aber nicht.

6. 6.: Das Kind munterer, plappert und spielt etwas. Die Rötung der Hände und die Salivation unterliegen immer noch starken Schmerzen.

14. 6.: Blutdruck und Pulskurve zeigen abfallende Tendenz. Salivation läßt nach, ebenso die Zyanose der Akren. Leichte Schuppung, das Kind ist jetzt munterer und schwätzt.

25. 6.: Gute Gewichtszunahme, keine Rötung und Schwellung der Extremitäten mehr. Speichelfluß fast normal. Das Kind ist munter, lacht, spielt und nimmt an seiner Umgebung regen Anteil.

10. 7.: Das Kind hält den Kopf, sitzt und steht aber noch nicht frei. Muskulatur nicht mehr hypotonisch. Organbefund o. B. Hände noch etwas kalt, aber nicht mehr feucht und rot.

Wird geheilt entlassen.

Fall 18: Anna Sch., geb. 25. 11. 1931.

Anamnese.

Das Kind hatte Ende März Masern, die nicht besonders schwer verliefen. Trotzdem erholte sich das Kind nicht recht wieder. Es hatte häufiger Halsentzündungen, der Appetit war schlecht. Seit etwa 14 Tagen kommt eine zunehmende Schlaffheit und ein unruhiger Schlaf hinzu. Der hinzugezogene Arzt stellte einen kleinen, sehr frequenten Puls fest, und überweist das Kind der Klinik wegen Myocarditisverdacht.

Aufnahmebefund am 20. 5. 1935.

3 Jahre und 5 Monate altes Mädchen in mäßigem Ernährungszustand. Muskulatur etwas schlaff, die Hände fühlen sich etwas feucht-schmierig an.

Tonsilben etwas hypertrophisch.

Organbefund o. B. Puls 145.

Verlauf.

21. 5.: Das Kind macht einen verdrießlichn Eindruck, schwitzt kaum, kein Speichelfluß.

23. 5.: Sudfebrile Temperaturen, Blutdruck 120/85. Das Kind ist ablehnend, mißmutig, ißt schlecht und ohne Appetit. Es besteht eine gewisse Affektabilität. Hände und Füße sind kühl und feucht von wechselnder Intensität.

25. 5.: Ausbruch von Varizellen. Das Kind erscheint in seinem Wesen etwas altklug. Der Gesichtsausdruck ist gequält. Der Urin wird ins Bett gemacht.

31. 5. Es treten immer noch neue Bläschen auf. Hände und Füße feucht und abschilfernd und rot.

8. 6.: Ausgesprochen schlechter Schlaf. Das Kind wacht fast die ganze Nacht. In den Zwischenfingerfalten einige Pyodermien.

15. 6.: Das Kind verharrt in einer vornübergebeugten Stellung und vergräbt das Gesicht in die Kissen. Keine ausgesprochene Lichtscheu. Der Gesichtsausdruck ist gequält. Bei der Unterhaltung kommt es oft zu einem gequälten Lächeln, wobei wieder das altkluge Wesen auffällt. Das Kind rauft sich die Haare büschelweise aus. Am ganzen Körper Schweißfriesel, an den Fingern kleinlamellöse Schuppung. Reflexe sind normal auslösbar.

25. 6.: Die Haare sind fast vollkommen ausgefallen. Im Gesicht und am ganzen Körper Schweißfriesel. Es werden keine Schmerzen angegeben.

6. 7.: Die Nasenspitze ist tageweise deutlich gerötet. Seit einigen Tagen besteht verstärkte Salivation, das Kopfkissen ist von dem ausfließenden Speichel durchnäßt. Zeitweise klagt das Kind über Schmerzen in den

Beinen und im Bauch. Die Hände sind gedunsen und rot, an Händen und Füßen großlamellöse Schuppung. Die Schweiße sind von wechselnder Stärke.

20. 7.: Die Haare sind wieder etwas nachgewachsen, sind aber teilweise grau und lassen sich leicht ausrupfen. Das psychische Verhalten ist starken Schwankungen unterlegen. An manchen Tagen spielt das Kind etwas, an anderen Tagen liegt es mit verdrießlichem Gesichtsausdruck stöhnend und jammernd im Bett. Stuhl und Urin werden ins Bett gemacht.

Fall 19: Michael van S.

Anamnese.

Etwa seit Mitte März schläft das Kind schlecht, schreit aus dem Schlaf auf, wälzt sich im Halbschlaf im Bett herum und macht dabei nickende und schlagende Kopfbewegungen, Appetit sehr schlecht. Es besteht hartnäckige Weigerung, das Essen zu nehmen. Wenn es aufgenötigt wird, wird es wieder ausgebrochen. Hat in der Woche vorher einen Ascaris gehabt. Der Gang ist unsicher und schlecht geworden, das Kind wankt und torkelt geradezu. Einmal ist es gefallen, hat eine kleine Wunde an der Stirn bekommen. Wenn sich das Kind aufregt, hält es den Atem an, wirft den Kopf in Nacken und wird blau.

Untersuchung am 2. 4. 1935.

Blutdruck 120/80, Gewicht etwas reduziert.
Organbefund o. B.
Muskulatur sehr schlaff.
Reflexe o. B.

Untersuchung am 15. 5.

Hat sich geweigert, das Bett zu verlassen. Der Gang ist unsicher. Die Haare fallen aus und werden ausgerauft. Er ist weniger erregt als früher und sehr weinerlich. Er schläft jetzt viel am Tage. Schwitzt so stark, daß täglich mehrmals das Hemd gewechselt werden muß.

Die Hände sind rot und geschwollen. Puls beträgt nach längerem Liegen 180. Blutdruck 120/80.

Nachuntersuchung am 20. 7.

Es sind keine Symptome der Feerschen Neurose mehr nachzuweisen. Puls 90. Blutdruck 92/50.

Zusammenfassung

Nach Besprechung der zugehörigen Literatur ergibt sich aus den 19 Fällen von Feer'scher Neurose, die in der Marburger Kinderklinik beachtet wurden, folgendes:

1. Die Acrodynie kommt in einem etwa zwischen Marburg und Ziegenhain gelegenen Bezirk endemisch in gehäuftem Maße vor, wobei größere Orte fast ganz gemieden werden.

2. Als konstante Störungen treten bei der Acrodynie die Tachycardie, der erhöhte Blutdruck, das starke Schwitzen, die Acrocyanose mit Schuppung, die Hypotonie der Muskulatur und die psychischen Veränderungen auf.

3. Bei der Acrodynie können Störungen des Magen-Darmtraktes in Form von blutigem Erbrechen und bluthaltigen Stühlen vorkommen, Symptome, die bisher noch nicht beobachtet wurden und wahrscheinlich als vegetative Störungen der Gefäßinnervation aufzufassen sind.

4. Die Acrodynie kann mit einer Störung des Kalkstoffwechsels einhergehen, die zu erhöhten Blutkalkwerten und zu mangelhafter Kalkablagerung in die Knochen führen kann.

5. Bei der Acrodynie zeigen die Temperaturkurven keinen eindeutigen Charakter, doch scheint in einigen Fällen eine Temperaturerhöhung vorzukommen.

6. Komplikationen durch hinzukommende Krankheiten verlängern den Krankheitsablauf der Feer'schen Neurose.

7. Die Prognose der Acrodynie ist gut. Es kommt fast immer zur restlosen Heilung.

8. Eine spezifische Therapie der Acrodynie ist vorläufig noch nicht bekannt. Die symptomatische Therapie hat die meisten Erfolge.

Zum Schluß danke ich Herrn Professor Dr. Freudenberg für die Ueberlassung des Themas und für die freundlichen Ratschläge bei der Abfassung der Arbeit, die er mir jederzeit zukommen ließ.

Literatur

Bliß, 1923, Zentralbl. f. Kinderh. (Ref.), Bd. 16. — Bogaert, van, 1928, Ref. Ebenda, Bd. 22. — Bohé, 1927, Monatsschr. f. Kinderh., Bd. 35. — Braithwaite, Pegge, 1924, Ref. Zentralblatt f. Kinderh., Bd. 16. — Bratusch-Marrain, 1934, Arch. f. Kinderh. — Brown, 1921, Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk., Bd. 12. — Butler, 1925, Ref. Ebenda, Bd. 18. — Byfield, 1920, Ref. Ebenda, Bd. 10. — Beneke, 1908, Zentralbl. f. Path., Jahrg. 1908. — Davis, 1922, Zentralbl. f. Kdhlk., Bd. 14. — Dawis, 1934, Ref. Ebenda, Bd. 28. — Deamer, William, 1935, Ref. Ebenda. — Deuber, 1928, Ref. Ebenda, Bd. 22. — Diagisic, 1934, Ref. Ebenda, Bd. 29. — Erichson, 1926, Ztschr. f. Kdhlk., Bd. 42. — Feer, 1925, Jahrb. f. Kdhlk., Bd. 108. — Franc, Podvinec, 1930, Monatsschr. für Kdhlk., Bd. 46. — Francîoni, Vigi, 1928, Ref. Zentralbl. f. Kdhlk., Bd. 22. — Förster, 1925, Ref. Ebenda, Bd. 18. — Glauber, 1929, Monatsschr. f. Kdhlk., Bd. 43. — Helmick, 1927, Ref. Zentralbl. f. Kdhlk., Bd. 21. — Hoffmann, 1935, Ebenda. — Ihm, 1925, Ref. Ebenda, Bd. 19. — Kernohan, Kennedy, 1928, Ref. Ebenda, Bd. 22. — Keller, 1925, Ref. Ebenda, Bd. 18. — Kühl, 1927, Ztschr. f. Kdhlk., Bd. 45. — Lapage, 1926, Ref. Zentralbl. f. Kdhlk., Bd. 19. — Lorenz, 1930, Ztschr. f. Kdhlk., Bd. 49. — v. Miller, 1921, Ref. Ebenda, Bd. 11. — Müller, 1927, Arch. f. Kdhlk., Bd. 81. — Nobel, 1928, Ebenda, Bd. 45. — Paterson, Grenfield, 1923, Ref. Zentralbl. f. Kdhlk., Bd. 16. — Péhu, Mestrallet, 1928, Ref. Ebenda, Bd. 22. — Pichon, Gambessédé, 1934, Jahrb. f. Kdhlk., Jgg. 1935. — Rietschel, 1932, Ref. Zentralbl. f. Kdhlk., Bd. 27. — Rodda, 1925, Ebenda, Bd. 19. — Selter, 1934, Erg. inn. Med., Bd. 46. — Steinbach, 1932, Jahrb. f. Kdhlk., Bd. 135. — Sterling, 1929, Ref. Zentralbl. f. Kdhlk., Bd. 24. — Sweet, 1925 und 1930, Ref. Ebenda, Bd. 19 u. Bd. 25. — Tebbe, 1926, Arch f. Kdhlk., Bd. 79. — Thursfield, Paterson, 1922, Ref. Zentralbl. f. Kdhlk., Bd. 13. — Trossarelli, 1931, Ebenda, Bd. 25. — Vipond, 1922, Ref. Ebnda, Bd. 14. — van Veen, 1925, Ref. Ebenda, Bd. 19. — Warthin, 1926, Ref. Zentralbl. f. Kdhlk., Bd. 20. — Weston, 1920, Ref. Ebenda, Bd. 10. — Westrienen, 1925, Ref. Ebenda, Bd. 18. — Wiggelendam, 1927, Ref. Ebenda, Bd. 21. — Worniger, 1926, Ref. Ebenda, Bd. 20. — Wylie, Stern, 1931, Ebenda, Bd. 25. — Zahorsky, 1922, Ref. Ebenda, Bd. 14. — Zechlin, 1929, Jahrb. f. Kdhlk., Bd. 124.

Lebenslauf

Ich, Hans von Oesen, wurde am 7. November 1909 als Sohn des jetzigen Postinspektors Johann von Oesen und seiner Ehefrau Friederike, geb. Bielefeld, zu Oldenburg i. Oldbg. geboren. Ich bin evangelisch-lutherischer Konfession und habe von Ostern 1916 bis Ostern 1919 die Privatvorschule in Nordenham, dann die Oberrealschule in Nordenham besucht, an der ich am 18. Februar 1929 die Reifeprüfung ablegte.

Darauf studierte ich Medizin: zunächst 5 Semester in Marburg, wo ich alsdann die ärztliche Vorprüfung ablegte. Im Wintersemester 1931/32 war ich in München, im Sommersemester 1932 in Marburg. Das folgende verbrachte ich in Innsbruck, um dann im Sommersemester 1933 wieder nach Marburg zurückzukehren, wo ich im Wintersemester 1934/35 mein Staatsexamen begann, das ich im Januar 1935 beendete. Seitdem bin ich als Medizinalpraktikant an der Universitätskinderklinik tätig.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Marburg:

Alverdes, Baur, Boeminghaus, Claussen, Dittler, Eimer, Freudenberg, Göppert, Grüneisen, Grüter, Hildebrand, Jacobshagen, Jaeck, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kutscher, Meerwein, Nauck, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Strecker, Uffenorde, Versé, Wiedhopf.

In München:

Borst, Bürkle-de la Camp, Lexer, von Müller, Polano, von Zumbusch.

In Innsbruck:

Breitner, Jarisch, Krainz, Lang, Loos, Mayer, Rittmann.